



Bd. 51.

NORDISKT MEDICINSKT ARKIV

GRUNDAT 1869 AV AXEL KEY

UTGIVET AV PROFESSOR C. G. SANTESSON

Avd. I

ARKIV FÖR KIRURGI

STOCKHOLM
P. A. NORSTEDT & SÖNER

KÖBENHAVN — H. HAGERUP
HELSINGFORS — A.-B. HELSINGFORS BOKHANDEL
KRISTIANIA — J. W. CAPPELEN

FÜR DAS AUSLAND: GUSTAV FISCHER, JENA

STOCKHOLM 1919



NORD. MED. ARKIV, Afd. I. (Kirurgi.) Bd. 51. Häft. 1. N:r 1.

Aus der Med. Klinik II des Königl. Serafimerlazaretts. (Oberarzt Professor H. C. JACOBÆUS.)

Klinische Erfahrungen bei konservativer Behandlung von Pleuraempyemen.

Von

H. C. Jacobæus.

Das Interesse an den Pleuraempyemen vom inneren medizinischen Gesichtspunkt aus ist an Diagnose und Behandlung gebunden. Da auf dem Gebiet der Diagnostik in letzterer Zeit nichts Neues erschienen ist und strittige Punkte von Interesse kaum vorhanden sind, so gehe ich nicht näher auf dieses Gebiet ein.

Ganz anders verhält es sich mit der Behandlung. Die Prinzipien hierfür haben recht erheblich variiert. Von einer Periode, wo der grössere chirurgische Eingriff, Rippenresektion und Thoracotomie, vorherschend war, ist man nun zu einer mehr individualisierenden Therapie übergegangen, wobei freilich die Mehrzahl in eben erwähnter Weise behandelt wird. An einer grossen Gruppe Fälle wiederum wird nur Thoracocentese mit ihren mancherlei technischen Variationen ausgeführt. Schliesslich kommen nicht so selten Ausnahmefälle vor, die ohne irgend einen operativen Eingriff in Genesung übergehen. Vom Gesichtspunkt der inneren Medizin aus sind diese beiden letzten Gruppen von hauptsächlichem Interesse.

Die Behandlung von Pleuraempyemen vom chirurgischen Gesichtspunkt aus ist hier zu Lande von NYSTRÖM[1]) und

[1]) Hygiea 1913.

(GIERTZ[1]) zum Gegenstand klinischer Arbeiten gemacht worden. Speziell hat der letztere in einer ausführlichen Monographie Angaben über die Behandlung in den verschiedenen Provinzkrankenhäusern unseres Landes gesammelt. Man hat von dem Buche den Eindruck, dass hauptsächlich der grössere chirurgische Eingriff angewendet worden ist. Nur in einigen wenigen Krankenhäusern wie den von BORELIUS in Lund, PALLIN in Boras und GIERTZ in Umea wird bei tuberkulösen Empyemen lediglich Thoracocentese angewendet. Dasselbe gilt auch für mehrere Stockholmer Krankenhäuser.

Die Prinzipien, die man nach GIERTZ zu befolgen hat, sind folgende:

1. Genaue Differentialdiagnose zwischen septischem und tuberkulösem Empyem.

2. Die tuberkulösen Empyeme müssen prinzipiell geschlossen behandelt werden (konservativ, Aspiration, Forlanini, Thoracoplastik).

3. Die septischen Empyeme wiederum müssen prinzipiell offen mit Resektion und guter Drainage behandelt werden. In leichten Fällen bei jüngeren Individuen ist ein Versuch mit dem BUELAUschen Aspirationsverfahren zulässig.

Zweifelsohne ist es durchaus richtig, zuerst die Ätiologie des betreffenden Empyems festzustellen, da sowohl Prognose als Behandlung in hohem Grade hiervon abhängig sind.

I. Tuberkulöse Empyeme.

Was zunächst die tuberkulösen Empyeme anbelangt, so dürfte, wie oben erwähnt, im Prinzip die konservative Behandlung mit Thoracocentese zu bevorzugen sein.

Die Form von Thoracocentese, die hierbei die besten Resultate gewährt, ist eine möglichst vollständige Entleerung des Exsudates, und zwar am besten in der Weise, dass man dasselbe nach FORLANINI, ACHARD, ISRAEL HOLMGREN, Verf. u. a. durch Luft ersetzt. Das Endresultat ist freilich in erster Linie von der Ausbreitung und der Art der gleichzeitigen tuberkulösen Veränderungen in den Lungen abhängig, im grossen ganzen dürfte jedoch diese Behandlung, wenn auch erst nach

[1]) GIERTZ: Lungsjukdomarnas kirurgiska behandling. Lund 1913.

langer Zeit und nach vielen wiederholten Entleerungen, ziemlich gute Resultate gewähren.

Eine ausführliche Besprechung der etwa 20 von mir in den letzten Jahren behandelten Fälle von tuberkulösen Empyemen, dürfte daher weniger von Interesse sein, da etwas wesentlich Neues hierdurch nicht mitgeteilt werden kann. Ich beschränke mich daher darauf, auf die Behandlung gewisser schwerer, nicht gerade ungewöhnlicher Komplikationen einzugehen, nämlich auf die verschiedenen Arten von Fisteln, die teils nach aussen durch die Brustwand, teils nach innen nach den Bronchien durch die Lunge gehen.

Von grösster Bedeutung sind die Fisteln zwischen Bronchien und Pleurahöhle. Hierbei sind zwei Entstehungsmöglichkeiten denkbar. Einerseits kann ein Herd vom Innern der Lunge in die Pleurahöhle durchbrechen und hierdurch ein Empyem verursachen. Anderseits kann ein in der Pleurahöhle abgekapseltes Empyem vorliegen, das sich den Weg in die Lunge hinein bahnt und sich durch die Bronchien entleert. In vielen Fällen ist eine Entscheidung über die Entstehung der Fistel unmöglich.

Bei Pneumothoraxbehandlung von Lungentuberkulose hat man es wahrscheinlich mit beiden Entstehungsweisen zu tun. Doch dürfte hier meistens ein Durchbruch von der Lunge nach der Pleurahöhle vorkommen. Die Wand einer oberflächlich gelegenen Kaverne reisst, der Inhalt gelangt in die Pleurahöhle und infiziert die Pleura.

Derartige Fälle sind besonders ernst. Fast immer erhält man eine Mischinfektion von Tbc. und Eiterbakterien. FORLANINI hat 9 solche Fälle beobachtet, und alle sind binnen kurzer Zeit zu Mors gegangen. Ähnliche Erfahrung haben die meisten Autoren auf diesem Gebiet.

Kaum so verhängnisvoll sind die Fälle, wo ein Empyem sekundär in die Lunge durchbricht. Die Möglichkeiten einer Mischinfektion scheinen beträchtlich geringer zu sein, und die Erfahrung hat gelehrt, dass eine Fistel sehr lange, sogar jahrelang, fortbestehen kann, ohne dass eine Sekundärinfektion eintrifft. Inzwischen hat man die Möglichkeit durch Behandlung, wie im Folgenden näher erörtert werden wird, die Krankheit des Pat. zu überwinden zu suchen.

Die klinischen Symptome einer Fistel zwischen den Bronchien und der Pleura werden durch Aufhusten grosser Eiter-

mengen charakterisiert, die nach einer Entleerung des Pleuraempyems abnehmen oder für einige Zeit verschwinden, um von neuem zu beginnen, wenn das Exsudat mit der inneren Fistelmündung in das gleiche Niveau gekommen ist. Der Auswurf ist oft sehr lästig, verbunden mit gleichzeitigem bösartigem Hustenreiz hat er einen süsslichen ekelhaften Geschmack, wodurch die Pat. rasch den Appetit verlieren. Auch pflegen Fieber und allgemeine Symptome hinzuzutreten, und es liegt auf der Hand, dass diese Komplikation besonders ernster Art ist.

Schliesslich verbleiben noch die Fisteln nach aussen durch die Brustwand. Sie können spontan auftreten, gewöhnlich aber entstehen sie im Zusammenhang mit den Entleerungen.

Die *Prognose* dieser verschiedenen Arten ist im grossen ganzen sehr ernst.

Die Bedeutung der Lage und Entstehungsweise der Fistel ist soeben besprochen.

Andere Faktoren sind, wie erwähnt, die Art und die Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses in der Lunge und zum Teil auch die eigene Malignität des Empyems. Letztere lässt sich ziemlich gut nach der Schnelligkeit, womit die Empyemhöhle sich nach einer Entleerung füllt, einschätzen. In verhältnismässig leichten Fällen kann dies 1—2 Monate ja sogar Jahre dauern. Die subjektiven Symptome sind während der ganzen Zeit ganz gelinde.

In anderen Fällen erfolgt die Füllung so schnell wie in 1—2 Wochen. Bei derartigen Fällen entstehen am leichtesten Fisteln und zwar zumeist durch die Brustwand, weil die Trokarstiche in der Zwischenzeit nicht zur Heilung gelangen können. Es liegt ja auf der Hand, dass das Allgemeinbefinden des Pat. unter einem so intensiven eiterbildenden Prozess zu leiden hat.

Wenn bei den benigneren Formen eine Fistelbildung entsteht, so geschieht dies unter etwas abweichenden Formen. Häufig ist der Eiter klumpiger und verursacht bei der Entleerung grössere Schwierigkeit, diese wird daher leicht unvollständig. Nach der Infizierung des Stichkanals erhält man erst nach langer Zeit, nach Wochen oder Monaten, eine feste unempfindliche geschwulstartige Infiltration in der Tiefe und zwar gerade vor der Einstichstelle. Erst nach Monaten wird sie so gross, dass Fluktuation auftritt und eine Punktion der-

selben indiziert ist. Im Zusammenhang hiermit entsteht schliesslich eine Fistel.

Häufig können die genannten Infiltrate ohne Punktion zurückgehen.

Die *Behandlung* ist ihrem Prinzip nach einfach, in der Praxis ist die rationelle Durchführung derselben aber eine wahre Geduldsprobe. Es gilt nämlich, die Empyeme so gründlich wie möglich zu entleeren und *dies so oft zu wiederholen, dass der Empyemeiter keine Gelegenheit erhält, in den alten Fistelgang einzudringen.* Und zwar einerlei, ob es sich um Fisteln in der Brustwand oder in der Lunge handelt.

Aus diesem Grunde darf man die Thoracocentese nicht zu weit nach unten am Brustkorb ausführen. Gelingt es in derartigen Fällen nicht, das Exsudat vollständig zu entleeren, so läuft leicht Eiter in den Stichkanal und führt zu Infectionen. Man könnte sich auch denken, dass die Regeneration des Eiters so rasch erfolgt, dass der Stichkanal nicht zur Heilung gelangt, bevor die innere Mündung desselben unter dem Flüssigkeitsniveau steht. Ich pflege daher die Thoracocentese im 6.—8. Interstitium in der Lateralregion oder zuweilen sogar in der vorderen Axillarlinie vorzunehmen.

Die Ausführung selbst erfolgt unter sorgfältiger Lokalanästhesie, der ich eine nicht geringe Bedeutung beimesse. Wenn man die Thoracocentese mehrere Male ausführen muss, so ist es von Wichtigkeit, die Unannehmlichkeit für die Pat. hierdurch so viel wie möglich zu mildern, damit sie nicht gar zu grossen Widerwillen gegen den Eingriff empfinden. Weiter unten ist sie im Detail beschrieben. Der von mir angewendete grobe Trokar erfordert ebenfalls eine sorgfältige Lokalanästhesie. Das grobe Kaliber hat meines Erachtens zwei Vorteile, einerseits habe ich Gelegenheit, die Pleurahöhle nachträglich zu thorakoskopieren und die Effektivität der Entleerung zu kontrollieren, anderseits sind die Möglichkeiten, den Eiter vollständig zu entleeren, wesentlich grösser, wenn derselbe klumpig ist. Auch geht die ganze Entleerung erheblich schneller von statten. Die Ungelegenheiten eines groben Trokars sollen, wie man meint, folgende sein: teils kann die Schrumpfung der betreffenden Hälfte des Brustkorbs so gross sein, dass es zuweilen schwierig ist, zwischen die Rippen hinein zu gelangen. Obgleich ich mich während vieler Jahre eines besonders groben Trokars, ungef. 5 mm. im Durchm., bedient habe, ist dies jedoch niemals ein-

getroffen. Mutmasslich beruht das Misslingen auf mangelhafter Technik. Teils meint man, dass grössere Möglichkeiten für Fistelbildung durch die Brustwand vorhanden seien als dies bei einem dünnen Trokar der Fall wäre. Letzteres ist sicherlich eine unrichtige Auffassung. Die Weite des Trokars spielt hierbei eine untergeordnete Rolle. Selbst nach gewöhnlichen Stichen nach Probepunktion habe ich Fisteln entstehen sehen. Im Gegenteil scheinen mir dünne Trokars indirekt eine reichlich so grosse Gefahr für Fistelbildung zu bilden wie grobe, weil man bei Fibrinbildungen den Empyemeiter häufig nicht so vollständig entleeren kann. Nur wenn man die Pleurahöhle nicht vollständig von ihrem infektiösen Inhalt entleert, sind grössere Möglichkeiten für Fistelbildung mit einem gröberen Trokar vorhanden. Die technische Geschicklichkeit und Energie spielen daher eine wichtige Rolle.

Mit Anwendung des genannten Trokars habe ich kein einziges Mal eine Thoraxfistel erhalten. Im Gegenteil sind die äusseren Fisteln, die ich in relativ kurzer Zeit, in einigen Wochen, behandelt habe, geheilt. Befanden sich die Fistelöffnungen weit unten am Brustkorbe, so musste man den Pat. in eine besondere Lage bringen, so dass die Fistelöffnung hoch zu liegen kam, wodurch der neugebildete Eiter nicht in die innere Fistelöffnung eingedrungen ist. Und in dieser einfachen Weise habe ich mehrmals äusseren Fisteln in kurzer Zeit zur Heilung gebracht.

Ganz anders verhält es sich mit den Fisteln, die in die Lunge hineindringen. Bei diesen ist eine Heilung erheblich schwerer zu erzielen. In erster Linie muss man das ebenerwähnte Verfahren versuchen. Gelingt dies nicht, so kann man die Beschwerden einer solchen durch Anlegung einer Buelaue-Fistel temporär erleichtern. Schliesslich stehen grössere operative Eingriffe wie die ausgebreitete Thoracoplastikbehandlung zu Gebote. Die Indikationen für diese letzteren Eingriffe sind noch nicht ausgearbeitet, sondern man muss hier jeden einzelnen Fall beurteilen und sich mehr oder weniger durch Ausprobieren zu helfen suchen.

Es liegt ja auf der Hand, dass man vor allem, ehe man zu den eben erwähnten grösseren Operationen greift, alle internen stärkenden Mittel sowie auch die moderne Heliotherapie in ihren verschiedenen Formen versucht. In vielen Fällen kann man die einzelnen Methoden mit Vorteil kombinieren.

Ich möchte jetzt ein paar Fälle der eben erwähnten Kategorie mitteilen, um die Schwierigkeiten die solche Fälle darbieten zu beleuchten.

Fall 1. A. B. 22Jahre alt. Musiker. Serafimerlaz. V, Nr. 145, 1914. Tbc. pulmon. sin. + pneumothorax art. + empyema pleurae sin.

Keine Heredität für Tbc. Die hygienischen Verhältnisse ziemlich gut. Im allgemeinen gesund. Die jetzige Krankheit begann im Mai 1911. Nach einer Erkältung bekam der Pat. Stiche in der l. Seite, sowie Husten und allgemeines Übelbefinden. Diese Symptome kamen und gingen während des Sommers und des Herbstes. Kurz vor Weihnachten 1911 starke Erkältung, begleitet von Seitenstechen in der l. Seite, Fieber, Husten. Den 27. XII. 1911 in das Serafimerlazarett aufgenommen. Das Allgemeinbefinden schlecht. Der Pat. zeigt Symptome von einer Pneumonie im l. unteren Lungenlappen. Sputum rubiginös. Fieber um 40. Dieser Zustand dauerte den ganzen Januar hindurch an. Den 25. I. wurden zahlreiche Tbc-Bacillen nachgewiesen. Den 22. III. wurde die erste Pneumothoraxinsufflation ausgeführt, womit den Frühling hindurch ohne eine andere störende Unterbrechung als ein seröses Pleuraexsudat fortgefahren wurde. Den 18. V. wurden 1250 ccm leicht hämorrhagische Flüssigkeit entleert.

Den 3. VI. wurde der Pat. als wesentlich gebessert entlassen. Darauf wurde er vom 28. Aug. 1911 ungefähr 6 Monate im Sanatorium Väsby behandelt. Von dort kam er in das Sanatorium von Österåsen, wo er sich bis Oktober 1912 aufhielt. Seit dieser Zeit lebt er in Stockholm und beschäftigt sich mit Musikstudien. Die Forlaninische Behandlung ist nicht fortgeführt worden. Einzelne Male hat der Pat. Plätscherbewegungen in der Brust und Spannung in der l. Seite empfunden.

Im Dezember 1913 wiederum Erkältung mit Fieber, vermehrten Husten und Spannung in der Brust. Pat. wurde den 27. XII. 1913 von neuem in das Serafimerlazarett aufgenommen. Kurz vor der Aufnahme in das Krankenhaus haben sich spontan zwei kleinere Fistelöffnungen an der Lateralregion auf der l. Seite gezeigt, woraus dünnflüssiges Sekret aussickerte. Der Gesamtzustand ziemlich schlecht. Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch über der l. Lunge von der Mitte der Scapula bis zur Basis. Intensive Dämpfung in der ganzen Lateralregion. Am lateralen Teil des Brustkorbes ungefähr im 6.—8. Interstitium wurden zwei kleine Fistelöffnungen gefunden, woraus im Laufe des Tages eine ziemlich geringe Menge Eiter floss. Bei Probepunktion Eiter, der bei gewöhnlicher Züchtung als steril befunden wurde. Bei Thoracocentese wurden ungefähr 600 ccm Eiter entleert. Bei der Thoracoscopie gerötete Flächen mit zahlreichen weissen Fibringerinnseln. An der Lunge war eine ungefähr 2-Markstück-grosse unebene Partie zu sehen, die teilweise schmutzig grau, wahrscheinlich nekrotisiertes Gewebe, teilweise schwarz von Kohlenpigment war. Nach einer Woche hatte sich die Höhle bereits gefüllt. Der Pat. bekam nun einen unangenehmen

Husten, der ihn sehr belästigte. Nach der Punktion hörte der Hustenreiz auf. Den ganzen Frühling hindurch bis weit in den Sommer hinein mussten jede Woche Thoracocentese vorgenommen werden. Nach einigen Wochen Heilung der äusseren, kleinen Fisteln. Es konnte keinerlei Verlangsamung in der Wiederbildung nach eine Verminderung der Quantität des Exsudats wahrgenommen werden. Bei der Thoracoscopie immer dasselbe Aussehen, auch an der 2-Markstück-grossen missfarbigen Partie. Die Brustwand selbst wurde während dieser Zeit indessen immer härter und indurierter, so dass Anästhesie und ein schmerzfreier Eingriff schliesslich nur mit grosser Schwierigkeit möglich waren. Es lag auf der Hand, dass man auf die Dauer nicht in dieser Weise fortfahren konnte, und soweit mir schien, hatte ich die Wahl zwischen folgenden 2 Wegen: entweder musste ich eine ausgebreitete Rippenresektion über der ganzen Empyemhöhle mit Einsenkung der Thoraxwand über derselben oder einen Versuch mit BUELAUS Heberdrainage vornehmen.

Der Pat. selbst war weniger zu der grossen Op. geneigt, weshalb beschlossen wurde, mit der letzteren Methode einen Versuch zu machen. Im 4. Interstitium in der vorderen Axillarlinie wurde der Eingriff gemacht, und ein dünner Katheter durch den Trokar, der später entfernt wurde, eingeführt. Anfänglich war dies sehr schwierig, zuweilen stockte die Leitung, zuweilen kamen im Laufe weniger Minuten einige 100 ccm, zuweilen floss Eiter an der Seite des Katheters heraus. Darauf wurde mittelst Röntgenphotographie die Lage des Katheters in der Höhle kontrolliert und hierbei stellte sich heraus, dass dieser verkehrt lag, die Spitze war nämlich aufwärts gerichtet und endigte bei C. I. Mit Hilfe von der Röntgenphotographie wurde er in die richtige Lage gebracht und funktionierte dann auch in ganz anderer Weise. Jeden Tag wurden nun mit ziemlich grosser Regelmässigkeit ungefähr 100 ccm Eiter entleert. Der Pat. war mit der Anordnung sehr zufrieden und um die künstliche Fistel herum war es fast immer trocken und sauber.

Den 14. VII. 1915, also ungefähr nach 1/2 Jahre, sah ich den Pat. wieder. Sein Allgemeinbefinden hatte sich nun sichtlich gebessert. Es war Gewichtszunahme eingetreten, wieviel wusste der Pat. nicht. Bei Untersuchung wurden keine Veränderungen an der r. Lunge gefunden. An der l. Lunge hörte man über der Spitze am meisten an der Vorderseite bronchovesikuläres Atmen mit spärlichen Rasselgeräuschen (was immer zu hören gewesen war). Kein Sputum. Die Fistel funktionierte nach Angabe des Pat. vorzüglich. Jeden Tag sammelten sich etwa 100 ccm Eiter in einem hierzu angewendeten Kautschukbehälter an. Tägliche Spülungen mit 1 % Wasserstoffsuperoxyd waren in der ganzen Zwischenzeit vom Pat. vorgenommen worden. Während einer Periode von Verschlimmerung, die vom Pat. als Influenza aufgefasst wurde, hatte eine Steigerung auf ungefähr 200 ccm stattgefunden, die später wieder zurückgegangen war. Um die Fistel herum trocken ohne Reizung der Haut.

Seit der genannten Zeit habe ich den Pat. 1—2mal jährlich gesehen, zuletzt im August 1917. Der Zustand hat sich die ganze

Zeit hindurch im grossen ganzen langsam gebessert. Die Drainage ist noch vorhanden und Spülungen werden jeden Tag ausgeführt, die tägliche Ausscheidung von Eiter scheint jedoch etwas abgenommen zu haben. Bei Untersuchung der Lungen findet man dieselben Veränderungen wie zuvor. Der Brustkorb ist vielleicht noch deformierter mit Einsenkung und Abplattung der linken Seite.

Epikrise. Dieser Fall beleuchtet recht gut die Behandlung der Empyeme von verschiedenen Gesichtspunkten aus.

Zunächst muss festgestellt werden, dass es sich um einen malignen Fall von Empyem handelt, da der freie Teil der Pleurahöhle sich in so kurzer Zeit wie einer Woche mit Eiter füllte.

Als der Pat. zuerst in Behandlung kam, waren kurz zuvor zwei unbedeutende Fisteln am Brustkorb entstanden, aus welchen jedoch nur eine geringe Menge Eiter herausfloss. Bei der vollständigen Entleerung heilten dieselben nach sehr kurzer Zeit und bei den zahlreichen späteren Entleerungen ist kein einziges Mal Rezidiv der Fisteln entstanden.

Zum grossen Teil beruht dies meines Erachtens darauf, dass die Punktionen an der Vorderseite so hoch hinauf am Brustkorb vorgenommen wurden, dass der Empyemeiter zwischen den Entleerungen nicht mit der Einstichwunde in Berührung gekommen ist. Von Interesse ist ein Vergleich der Heilungsfähigkeit der äusseren Fistel mit der der inneren. Die äussere heilte in einigen Wochen; die innere war beträchtlich resistenter. Während des ganzen Halbjahrs, wo Thoracocentese, sobald das Exsudat bis an die innere Fistel heraufreichte, vorgenommen wurde, liess sich klinisch eine Verbesserung der Symptome nachweisen. Ebensowenig konnte man bei der Thoracoscopie sehen, dass sich die 2-Markstück-grosse Partie an der Lunge mit oberflächlicher Nekrose, wo die Fistelöffnung allem Anschein nach ihren Platz hatte, im geringsten veränderte. Dieser direkte Vergleich zeigt, dass die Heilungsmöglichkeiten in diesem Fall für eine Fistel nach aussen unvergleichlich günstiger waren als für eine solche nach innen.

Die Symptome waren auch erheblich schwerer. Sobald das Exsudat bis an die innere Fistelmündung heranreichte, stellte sich ein äusserst lästiger reichlicher Auswurf ein, der den Pat. durch seinen widerlich süssen Geschmack und unablässigen Hustenreiz in hohem Grade quälte. Fast immer trat im Zusammenhang hiermit eine Temperatursteigerung von wechselnder Höhe ein.

Wiederholte Punktionen wurden während nahezu ½ Jahre vorgenommen, wobei die Brustwand nach und nach so einschrumpfte und induriert wurde, dass ein weiterer Fortgang in dieser Weise nicht möglich war. Da der Pat. sich einer Thoracoplastik nicht unterziehen wollte, wurde ein Versuch mit einer BUELAUschen Drainage gemacht und zwar mit Einstich am vorderen unteren Rande des Pectoralismuskels ungefähr in der Mitte zwischen der Mammillar- und der vorderen Axillarlinie. Nach mancherlei Schwierigkeiten in der ersten Zeit, ehe man den Katheter in die richtige Lage bekommen hatte, hat derselbe 3 Jahre hindurch tadellos funktioniert, und der Gesamtzustand hat sich augenscheinlich gebessert. Der Pat. ist indessen nicht geheilt, sondern es besteht noch eine recht grosse Sekretion aus der Fistel fort, weshalb nun wiederum die Möglichkeit einer Thoracoplastik in Erwägung gezogen worden ist.

Noch in einigen weiteren Fällen habe ich die BUELAUsche Drainage bei Tbc-Empyem mit Fisteln, die in die Lunge führen, versucht. In einem derselben war der Zustand von Anfang an so schlecht, dass nach 14 Tagen Mors eintrat, weshalb es nicht möglich war, das Resultat zu beurteilen. In einem weiteren Fall, wo Fisteln sowohl nach innen als nach aussen vorhanden waren, heilten die äusseren Fisteln, während die innere fortbestehen blieb. In diesem letzteren Fall benutzte ich auch Spülung mit DAKINS Flüssigkeit nach CARRELS Methode und ausserdem auch Quarzlampenbehandlung. Es war nicht möglich, eine so intensive Spülung, wie CARREL sie vorgeschrieben hat, anzuwenden. Nach Behandlung während etwa 1 Monats erkrankte der Pat. an einer phlegmonösen Angina und starb ganz plötzlich an einem Anfall von Herzschwäche. Die Untersuchung der Pleuraflächen post mortem gewährte nicht den Eindruck, als ob die freilich unvollständige CARRELsche Behandlung in diesem Fall irgendwelchen Effekt gehabt hätte. In ein paar anderen Fällen habe ich dieselbe Behandlung versucht. Eventuell vorkommende Fisteln sind schnell geheilt. Das Fieber wurde günstig beeinflusst ebenso der Gesamtzustand, eine Heilung des Empyems aber ist während der bisherigen Observationszeit nicht erzielt worden.

Fall 2. A. G. L., 32 Jahre alt. Arbeiter. Maria Krankenhus Nr. 284, 1916. Empyema tbc. pleurae dx. + fistula pulmonis.

Bis zu seiner jetzigen Krankheit ist der Pat. gesund gewesen. Es

wird nur erwähnt, dass er die letzten Jahre vor Ausbruch derselben im Winter Neigung zu Husten gehabt hat.

Die gegenwärtige Krankheit fing schon 1905 an, wo der Pat. mit Fieber, Atemnot, Stichen in der r. Seite der Brust akut erkrankte. Er wurde nach einer Woche d. 14. VI. 1905 in das Maria Krankenhaus aufgenommen. Der Zustand war schlecht. Bei der Untersuchung fand man einen grossen Sero-Pneumothorax auf der r. Seite mit Verschiebung von Herz und Mediastinum nach links. Die l. Herzgrenze 3—4 cm l. von der Mammillarlinie.

Bei einer Thoracocentese wurden 1800 ccm grüngelbe Flüssigkeit entleert. hierbei strömte gleichzeitig eine bedeutende Menge Luft heraus

Nach der Punktion fiel die Temperatur schnell und der Pat. konnte nach einem Monat als gebessert entlassen werden.

Erst nach 10 Jahren hört man dann wieder von dem Pat., und zwar im Jahr 1915, wo er von neuem mit denselben Symptomen akut erkrankt. Bei der Aufnahme den 9. I. 1915 zeigen sich auf der rechten Seite die gewöhnlichen Symptome einer Pleuritis exsudativa. Entleerung von 1400 ccm opakem fettglänzendem Exsudat. Schnelle Besserung. Entl. d. 1. II. 1915.

Bereits im März desselben Jahres bemerkte der Pat. Plätschern in der r. Seite, jedoch ohne sich besonders elend zu fühlen. Wieder aufg. den 19. IV. 15. Ungefähr dieselben Veränderungen wie die vorhergehenden Male. 300 ccm wurden mit einer gewöhnlichen Punktionsspritze entleert. Den 5. V. 1915 wiederum entlassen.

Der Pat. nahm d. 1. Juli 1915 seine Arbeit auf und konnte sie das ganze Jahr hindurch verrichten. Husten und Auswurf waren ziemlich mässig, erst während des Winters trat eine Verschlimmerung ein. 4 Tage vor der Aufnahme erkrankte der Pat. in derselben Weise wie die vorhergehenden Male. Bei der Aufnahme den 8. II. 1916 findet man den Gesamtzustand ziemlich beeinflusst. Die rechte Hälfte des Brustkorbs ist deutlich eingeschrumpft und zeigt unbedeutende Bewegungen beim Atmen. Im übrigen finden sich auf der rechten Seite die gewöhnlichen Symptome eines ziemlich grossen Exsudats. L. Lunge normal. Cor ist nach r. hinübergezogen. Die l. Grenze in der Parasternallinie. Bei Probepunktion zeigt sich mässig dickes klumpiges Exsudat, das vorwiegend Leukocyten enthält, kein Wachstum bei Züchtung. Das Sputum dick, eiterig, 30—70 ccm.

Den 9. II. Thoracocentese. 500 ccm Exsudat von oben erwähntem Aussehen wurde entleert und zwar mit recht grosser Schwierigkeit, weil das Exsudat so klumpig war.

Bei der Thoracoscopie waren die Pleuraflächen stark verdickt, gerötet mit blendendweissen Fibrininseln, Rippen waren nicht sichtbar. Die Lunge ist mit einer weissen Fibrinmembran überzogen. Keine sichtbare Fistelöffnung. Spülung mit 400 ccm physiolog. Kochsalzlösung.

Nach der Thoracocentese Temperatursenkung ungefähr bis auf 38°. Die Sputummenge hielt sich jedoch nach wie vor auf gleicher Höhe,

und der Zustand des Pat. blieb während der folgenden zwei Wochen unverändert. Nach dieser Zeit (etwa 27. II. 17) trat eine Verschlimmerung ein mit Temperatursteigerung und Vermehrung des Expektorats bis auf 100 ccm ($^2/_3$). Der Hustenreiz die letzten Tage recht intensiv.

Den 2. III. Thoracocentese von $1^1/_2$ Liter dünnem eiterähnlichem Exsudat. Spülung mit $2—2^1/_2$ Lit. physiolog. Kochzalzlösung. Im Sediment vorwiegend Leukocyten. Kein Wachstum auf Agar.

Bei der Thoracoscopie dieselben Veränderungen wie zuvor nur mit dem Unterschiede, dass jetzt eine Menge subseröser Blutungen zu sehen war.

Nach der Punktion ging die Temp. sogleich auf das Normale herunter. Der Auswurf nahm alsbald auf die Hälfte und nach einer Woche auf 10—20 ccm ab und eine deutliche Besserung des Gesamtzustandes trat ein (siehe die Tabelle).

Diese Besserungsperiode dauerte bis Mitte März an, wo zuerst die Temp. langsam zu steigen begann. Darauf begann auch der eitrige Auswurf und der charakteristische Hustenreiz.

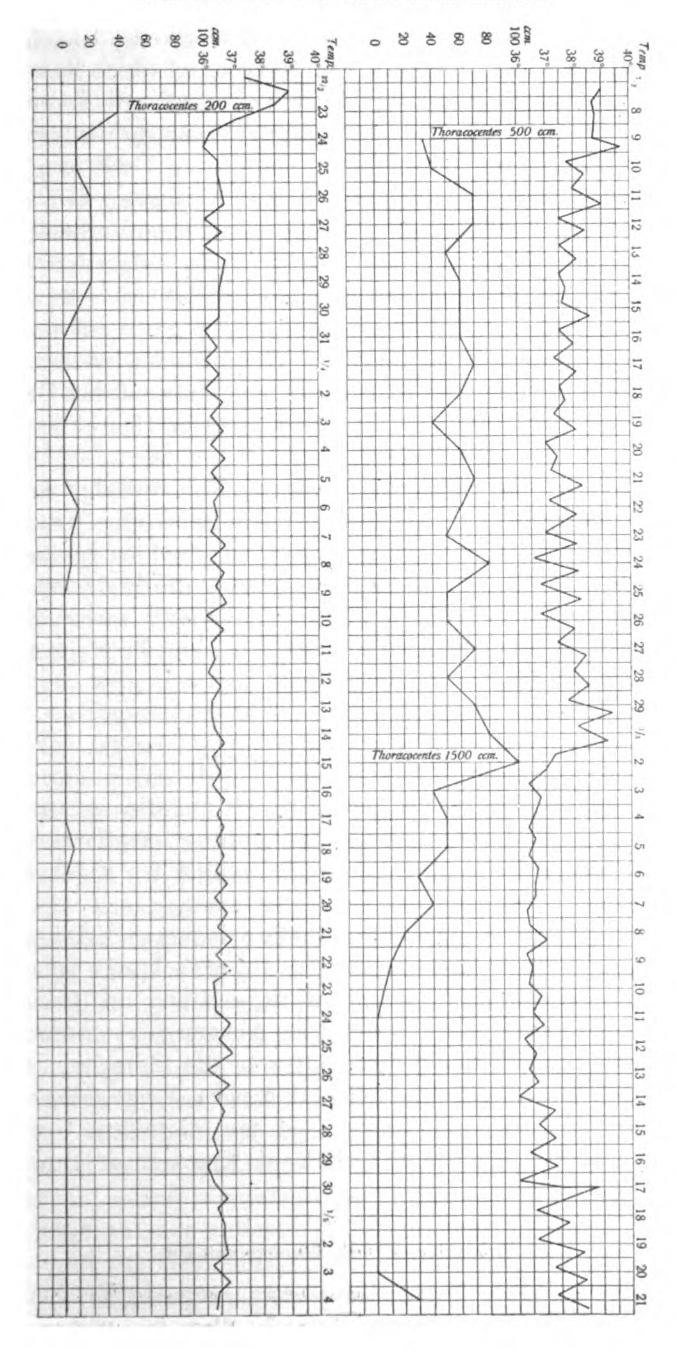
Den 23. III., wo die Temperatur am vorhergehenden Tage 39° erreicht hatte, wurde Thoracocentese ausgeführt, wobei 200 ccm Exsudat entleert wurden. Spülung mit etwa 3 Liter physiolog. Kochsalzlösung. Kritischer Temperaturfall auf das Normale den Tag darauf. Die Sputummenge, die 30—40 ccm pro Tag betragen hatte, ging die nächsten 2 Tage auf 10 ccm herunter, darauf hörte dasselbe ganz auf. Nach dieser Entleerung allgemeine Besserung.

Den 2. V. wurden 500 ccm diesmal fast klares Exsudat entleert. Hierauf normale Temp. und allgemein gebesserter Zustand.

Der Pat. verliess d. 15. V. 1916 das Kranhenhaus.

Epikrise. Wir haben hier einen ganz anders gearteten Fall vor uns. Der Pat. hat seit reichlich 12 Jahren an einer chronischen Pleuritis auf der r. Seite gelitten. Die Krankheit beginnt wie ein Sero-Pneumothorax, der sich nach einer einzigen Punktion wesentlich bessert, so dass der Pat. nach einem Monat als fieberfrei entlassen werden kann. Dann hört man 10 Jahre hindurch nichts von ihm. Wahrscheinlich ist er jedoch die ganze Zeit hindurch mit einem chronischen Exsudat behaftet gewesen. Sollte eine Heilung eintreffen, so müsste man in einem derartigen Fall ausgebreitete Verwachsungen erwarten. Nach der genannten Zeit erkrankt der Pat. ein paarmal im Jahr an denselben Symptomen, das Exsudat in der Pleura wird entleert und es tritt so grosse Besserung ein, dass der Pat. für einige Monate seine Arbeit wiederaufnehmen kann.

Der letzte Anfall im Febr. 1916 war jedoch erheblich schlimmer. Das Fieber war hoch (etwa 39°). Ein lästiger reizender


Temp.
ccm.
Thoracocentes 200 ccm.
Thoracocentes 500 ccm.
Thoracocentes 1500 ccm.

Husten mit Auswurf verursachte dem Pat. grosses Unbehagen. Nach einer ersten Entleerung von 500 ccm tritt eine Besserung mit Senkung der Temperatur ein, diese ist aber nur von kurzer Dauer und das Fieber und die Sputummenge nehmen wieder zu. Die darauf ausgeführte Entleerung (1800 ccm) war vollständiger und von äusserst guter Wirkung. Bei einem Vergleich zwischen der Sputummenge und dem Verhalten der Temperaturkurve hierzu bei dieser und der folgenden Punktion sieht man, wie das ganze Krankheitsbild sich zum besseren verändert. Der lästige Husten hört ganz auf und der Pat. erlangt sein früheres relatives Wohlbefinden wieder. Bei der letzten Punktion hat schliesslich das Exsudat den Charakter verändert, insofern als es zu rein serösem Charakter übergegangen ist.

Freilich ist dieser Fall gar zu kurze Zeit verfolgt worden, als dass man annehmen könnte, der Pat. habe seine Krankheit überwunden; die Periode derselben aber, die hier beschrieben worden ist, beleuchtet meines Erachtens die Bedeutung der vollständigen Entleerung bei Pleuraempyemen, sowie die ungünstige Einwirkung einer Bronchialfistel auf die Heilung, besonders gut.

II. Septische Empyeme.

In einem ersten Abschnitt möchte ich auf die konservative Behandlung, die Thoracocentesebehandlung, septischer Empyeme eingehen sowie über meine diesbezüglichen Erfahrungen berichten.

In einem späteren Abschnitt habe ich meine Erfahrungen über septische Empyeme gesammelt, die exspektativ behandelt und ohne irgendwelche operative Behandlung in Genesung übergegangen sind. Der glückliche Ausgang ist dadurch erzielt worden, dass der Empyemeiter in die Bronchien eingebrochen ist, und die Höhle sich auf diesem Wege entleert hat. Es sind demnach im grossen ganzen dieselben Gesichtspunkte, die oben bei den tuberkulösen Empyemen besprochen worden sind.

a) Behandlung mit Thoracocentese.

Bevor ich zu einer Besprechung meiner eigenen Erfahrungen übergehe, gebe ich eine kurze Übersicht über die seither ange-

wendeten konservativen Verfahren, wobei ich K. G. GIERTZ Darlegung folge.

Man hat die Wahl zwischen folgenden Wegen:

1. Entleerung durch Aspiration, die, wenn erforderlich, wiederholt wird.

2. Entleerung und Einspritzung eines antiseptischen Stoffes.

3. Aspirationsdrainage in irgend einer Form mit luftdicht schliessendem Rohr nach BUELAU und Modifikationen (PERTHES).

Die erste dieser Methoden dürfte allgemein aufgegeben sein, wenigstens wie sie ursprünglich angewendet wurde. Allerdings kann man bei jüngeren Individuen in einzelnen Fällen von harmlosen Pneumokokkenempyemen Genesung erzielen, aber gar zu häufig gewinnt man nur eine vorübergehende Besserung, und zwar aus Gründen, die ich weiterhin erörtern werde. Nach kurzer Zeit verschlimmert sich der Zustand des Pat. wieder und schliesslich muss man doch zur Operation greifen und hat damit nur eine kostbare Zeit verloren.

Die zweite Möglichkeit ist Punktion und Einspritzung eines antiseptischen Stoffes. Das Resultat ist also von 2 Faktoren abhängig, teils von der Entleerung, speziell der Vollständigkeit derselben, teils von der Wirkung des antiseptischen Mittels.

Die antiseptischen Mittel sind zahlreich. Am meisten angewendet ist nach Anweisung amerikanischer Chirurgen eine Einspritzung von 10—30 ccm 2—3 % Formalinglycerin. Diese Behandlungsmethode ist auch hier zu Lande von GUNNAR NYSTRÖM[1]) versucht worden, der zu dem Resultat gelangte, dass die Methode in keiner Weise mit Rippenresektion und Thoracotomie konkurrieren könnte. Hierbei stützt sich der Verf. auf das Resultat in 14 Fällen, von denen nur 2 in dauernde Genesung übergegangen sind. Bei näherer Prüfung scheint es mir, als bildeten die angeführten Fälle kaum sonderlich starke Beweise für die Verwerfung der Methode. Zunächst müssen 3 Fälle ausgeschieden werden, weil die Empyeme tuberkulöser Natur waren. Zwei Fälle wurden 5 Tage nach der Punktion operiert, weshalb die Zeit reichlich kurz war, um das Resultat beurteilen zu können. Was die übrigen Fälle anbelangt, so war in einem doppelseitiges Empyem, in einem anderen Pneumonie auf der anderen Seite vorhanden, beides Umstände, die an und für sich eine schlechte Prognose stellen. Von den übrigen 7 Fällen sind zwei in dauernde Genesung überge-

[1]) Hygiea 1913.

gangen, ein Resultat, das neben den übrigen Fällen doch deutlich zeigt, dass mit der hier angewendeten Technik eine in hinreichendem Grade desinfizierende Wirkung nicht erzielt worden ist. Gar zu wenig Gewicht scheint mir auch darauf gelegt worden zu sein, das Empyem so vollständig wie möglich zu entleeren.

Ein anderes desinfizierendes Mittel, welches zur Anwendung gekommen ist, ist eine Einspritzung von 10 %iger Alkohollösung von β-Naphthol (MALDARESCU[1]) 1910. In 7 Fällen wurde in 25—30 Tagen vollständige Genesung erzielt. Eine Nachprüfung der Methode ist mir nicht bekannt. DELABORDE[2]) 1910 spritzt nach der Punktion Kollargol ein. Dasselbe hat FRIANT[3]) 1912 bei Pleuraempyem nach einer Influenzaepidemie getan: 1 % Kollargol wurde jeden zweiten oder 3ten Tag eingespritzt, und das Resultat befriedigte ihn mehr als die Rippenresektion.

In den letzten Jahren hat man einige Versuche mit DAKINS Flüssigkeit nach CARRELLS Vorschrift gemacht, und sehr erfreuliche Resultat erzielt.

Es dürfte zu früh sein, ein endgültiges Urteil über diese Methoden abzugeben. Die äusserst wechselnden Resultate sprechen dafür, dass die angewendete Technik trotz einer vielleicht gleichartigen Beschreibung recht verschieden ist. Auch die speziellen Verhältnisse der einzelnen Fälle spielen eine nicht unwesentliche Rolle.

Die zuletzt erwähnte Methode, Aspirationsdrainage mit luftdicht schliessendem Rohr, die zuerst von BUELAU eingeführt worden ist, wird bei metapneumonischen Empyemen bei Kindern recht viel angewendet. Da ich keine eigenen Erfahrungen hierüber habe, gehe ich nicht näher auf dieselbe ein.

Ein gemeinsames Moment für die oben beschriebene Technik besteht darin, dass die Entleerung mit POTAINS Apparat, demnach mit Aspiration, ausgeführt worden ist. Gegen jede Aspirationstechnik können jedoch gewisse Einwendungen erhoben werden.

BECK[4]) hat die Gründe zusammengefasst, die ihm die Aspirationsmethoden mit POTAINS Apparat als ungeeignet erscheinen liessen. Man kann eine Pleurahöhle niemals *vollständig*

[1]) Ref. Hildebr. Jahresbericht 1910, p. 583.
[2]) Presse Médicale 1910, 35,
[3]) Arch. de méd. et de pharm. Jan. 1912.
[4]) BECK: Die chirurgischen Erkrankungen der Brust, Berlin 1910.

durch Aspiration entleeren. Auch weiss man nicht, wieviel von dem Eiter zurückbleibt, da dies von der mehr oder weniger grossen Ausdehnungsfähigkeit der Lunge abhängt, und diese Ausdehnungsfähigkeit je nach dem Vorkommen von Schwarten sehr variiert. Schliesslich sind bei einer grossen Anzahl der Fälle, etwa 60 % nach BECK, käsige Massen und Gerinnsel vorhanden, die unmöglich durch einen wenn auch ziemlich groben Trokar hindurchgehen. Dies ist auch der Grund, warum die einfachste Modifikation dieser Methode, Spülung mit physiologischer Kochsalzlösung, nicht gerade viel bessere Resultate ergeben hat. Nur der ganz zunächst liegende Eiter gelangt heraus. Ich habe dieses Verfahren in einigen Fällen versucht. Nachdem ein Weilchen gespült worden war, wurde das Spülwasser fast klar, man brauchte den Pat. aber nur in eine andere Lage zu bringen, um von neuem ebenso dicken Eiter wie bei Beginn der Entleerung zu erhalten.

Selbst wenn es auch vielleicht für das Resultat keine entscheidende Rolle spielen würde, wenn ein *kleineres* Quantum von dem Eiter zurückbliebe, so hat man doch fast keine Möglichkeit zu entscheiden, *wieviel Eiter* im Pleuraraum zurückbleibt. Durch Perkussion erhält man auch von umgehenden Fibrinschwarten Dämpfung. Ebenso gewährt die Veränderung im Atmungsgeräusch allzu vage Aufschlüsse, um aus denselben Schlussfolgerungen über die Menge zurückgebliebenen Eiters ziehen zu können. Sicherlich sind die Variationen bedeutend. Unter NYSTRÖMS Empyemfällen, wo kurz zuvor Thoracocentese ausgeführt worden war, wurden bei der einige Tage darauf erfolgenden Operation zuweilen 50—100 ccm, zuweilen 500—1000 ccm gefunden. Naturlich ist es durchaus nicht unwichtig, ob es 50—100 ccm Eiter oder 10mal soviel ist, der mit Hülfe injizierter Antiseptica sterilisiert werden soll. Diesen Umstand habe ich nirgends erörtert gefunden, und nirgends eine Variation der Dosierung von Antiseptica nach der gemutmassten Menge Eiter in der Pleurahöhle angetroffen.

In den unten beschriebenen Fällen besteht die hauptsächliche Abweichung von der eben geschilderten Technik darin, dass ich das entleerte Exsudat durch Luft ersetzt habe, was, wie oben erwähnt, bei tuberkulösen Empyemen mit Erfolg versucht

worden ist. Schon bei den gewöhnlichen serösen, pleuritischen Exsudaten hat I. HOLMGREN mit Nachdruck hervorgehoben, dass man, so zu sagen, im Stande ist, das Exsudat fast bis zum letzten Tropfen zu entleeren. Für Empyeme müsste dasselbe Gesetz gelten. Die Verhältnisse sind hier indessen je nach der Menge fester Bestandteile, wie Fibrinklumpen u. dergl. erheblich schwieriger. Die Punktion nimmt auch eine beträchtlich längere Zeit in Anspruch, und oftmals gelingt sie garnicht. Gelingt es hingegen, die Pleurahöhle vollständig zu entleeren, so ist der Unterschied in der Wirkung zwischen dieser Methode und der Thoracotomie ein ganz geringer.

Von Wichtigkeit ist hingegen, dass man nach der Einführung von Luft in ganz anderer Weise in der Lage ist, zu entscheiden, ob die Pleurahöhle leer ist oder nicht. Schon durch die Perkussion erhält man zweifelsohne sicherere Aufschlüsse als zuvor. Ferner lässt sich in Fällen, wo nicht gar zu dicke Schwartenbildung vorhanden ist, mittelst Röntgenuntersuchung durchaus genau entscheiden, wie hoch das Exsudat steht.

In diesen Fällen habe ich mich noch einer anderen Methode bei der Untersuchung der Pleurahöhle bedient, nämlich der Thoracoscopie.[1]) Durch dieselbe kann man sich leicht davon überzeugen, ob die Pleurahöhle vollständig geleert ist oder nicht. Meistens besteht der Bodensatz aus Fibrinklumpen und käsigen Massen, die sedimentiert haben. Man erhält ferner einen Begriff von Form und Ausdehnung der Empyemhöhle. Hierbei kann man zuweilen durch Durchleuchtung der Brustwand mittelst des Thoracoscoplichtes Hülfe erhalten, eine Methode, die in meiner Monographie über die Thoracoscopie beschrieben worden ist. Schliesslich ist das Aussehen der Pleuraflächen von gewissem Interesse. In frühen Stadien ist starke Injektion nur mit vereinzelten Fibrinbelägen vorhanden; in späteren sind die Wände ganz blendend weiss. Zuweilen sieht man schmutzig grauweisse Flecke, die ich als nekrotisierte Partien gedeutet habe. Zuweilen wiederum hat man trichterförmige Vertiefungen auf der Lungenfläche, was auf einen drohenden oder bereits vorhandenen Durchbruch in die Lunge hinein deutet.

Fast niemals sieht man bei Empyem, sich dünne Fibrinmembrane zwischen Lunge und Brustwand spannen, was bei den serösen Pleuriten so gewöhnlich ist.

[1]) BRAUERS Beiträge zur Klinik der Tuberkulose, Bd XXV. H. 2.

Technik: Meinerseits lege ich, wie erwähnt, grosses Gewicht auf eine sorgfältige Ausführung der Anästhesie. Der Einstich der Trokars und die Entleerung des Eiters erfolgen unter genauer Lokalanästhesie in derselben Weise wie bei den tuberkulösen Empyemen. Ist der Eiter dünnflüssig, so kann man ihn in wenigen Minuten ganz entleeren, indem man den Pat. durch den Trokar abwechselnd Luft aspirieren und Exsudat evakuiren lässt. Zuweilen habe ich versucht, den letzten Rest durch einen Katheter, der am Ende mit einem Bleigewicht armiert ist, auszusaugen. Die Methode ist praktisch anwendbar, wenn das Exsudat durchweg dünnflüssig ist. Dies ist bei tuberkulösen häufig, bei metapneumonischen Empyemen selten der Fall. In den meisten Fällen ist sie unnötig.

Sind zahlreiche Fibrinklumpen vorhanden, so versuche ich sie herauszuspülen. Dies lässt sich am besten dadurch machen, dass man neben dem Trokar oder in einem benachbarten Interstitium die Spitze einer Spritze einführt und durch diese Kochsalzlösung einspritzt. Die Schwierigkeiten bei Vorhandensein von Fibringerinnsel eine Pleurahöhle zu entleeren sind oft sehr gross. Nicht selten habe ich mehr als eine Stunde lang gespült und aspiriert, bevor die Pleurahöhle vollständig geleert wurde. In vielen Fällen kommt man mit dieser Methode nicht zum Ziel.

Hat man einen Pneumothorax erzielt, so bietet die Thoracoscopie keine Schwierigkeit. Man muss nur bei der Einführung des Thoracoscops vorsichtig sein, weil das Prisma desselben oft mit Eiter besudelt wird, wodurch man ein trübes oder überhaupt garkein Bild erhält. Ein einfaches Abtrocknen des Prismas sowie des inwendigen Trokars, was nicht selten mehrere Male wiederholt werden muss, ist hinreichend, um dieser kleinen Ungelegenheit abzuhelfen.

In den hier behandelten Fällen habe ich das Hauptgewicht auf die vollständige Entleerung der Pleurahöhle gelegt. Ist dieselbe einigermassen vollständig gewesen, so habe ich keinen weiteren Eingriff vorgenommen, und nach 2, höchstens 3 Punktionen hat sich das Empyem nicht wiedergebildet.

War es mir nicht gelungen, die Pleurahöhle zu entleeren oder hatte ich keinen so grossen Pneumothorax erhalten, dass ich eine Thoracoscopie ausführen und durch diese Untersuchung Klarheit über die noch vorhandene Menge und Beschaffenheit des Eiters erlangen konnte, so habe ich den Pat. im allge-

meinen sogleich an die chirurgische Abteilung überwiesen. Die Mehrzahl der von mir behandelten Fälle sind deshalb für Rippenresektion und Thoracotomie dorthin überwiesen worden. Ist das Allgemeinbefinden des Pat. bei der Aufnahme in das Krankenhaus schlecht gewesen, so habe ich auch keine konservative Behandlung versuchen wollen, sondern den Pat. unmittelbar für die grössere Operation der Chirurgie überwiesen.

Folgende Fälle sind mit Thoracocentese behandelt worden.

Fall 1. G. N. Schwerarbeiter, 67 Jahre alt. Serafimerlazarett V, 1911 N:r 126.

Empyema dx. + arteriosclerosis + fractura colli fem. sin.

Im allgemeinen ist der Pat. gesund gewesen. Die hygienischen Verhältnisse befriedigend. Irgendwelcher Abusus scheint nicht vorzuliegen.

Im Alter von 33 Jahren erkrankte der Pat. an doppelseitiger Lungenentzündung und wurde deshalb 4 Mon. in einem Krankenhause behandelt. Nach der Entlassung fühlte sich der Pat. völlig arbeitsfähig. Vor 16—17 Jahren erkrankte er an Gelenkrheumatismus und seitdem ist er oft von Gelenkschmerzen belästigt worden. Den 3. XII. 1910 fiel der Pat. beim Aussteigen aus der Strassenbahn und brach den linken Schenkelknochen; er wurde unter der Diagnose Fractura fem. sin. + Malum coxae senile in der hiesigen chirurgischen Klinik behandelt. Allmählich besserte sich der Zustand, und er konnte zeitweilig auf Krücken gestützt umhergehen. Den 7. V. 1911 ungefähr verspürte der Pat. Stiche in der r. Seite. Er bekam Fieber bis zu 39° und fühlte sich matt und elend. Bei der Untersuchung fand man über der r. Lunge von der Spina scapulae abwärts Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Puls 100—110. Bei Punktion übelriechender Eiter, wovon 200 ccm durch Aspiration entleert wurden. Der Pat. wurde d. 27. V. in die med. Abteilung überführt. Hier wurde zunächst Entleerung einer Höhle in den unteren lateralen Teilen von 500 ccm schwach hämorrhagischer geruchloser Flüssigkeit vorgenommen. Bei der Thoracoscopie fand man Hyperämie der Höhlenwände. Die Serosa war jedoch verdickt, so dass der Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien nur angedeutet war. Einzelne gefässführende Verwachsungen waren vorhanden. Nirgends Fibrinbildung. Alles sichtbare Exsudat war entfernt. Darauf wurde oben medial ein neuer Eingriff gemacht, und 400 ccm dicker stinkender Eiter entleert. Der meiste Eiter gelangte durch Hustenstösse heraus. Durch Katheter erhielt man nur etwa 50 ccm. Dann wurde die Höhle mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Bei der Thoracoscopie fand man eine gut begrenzte Höhlung mit anscheinend dicken Wänden, die mit weissen Membranen bedeckt waren und am Boden Blutgerinnsel sowie eine schwierige Masse enthielten. Darauf wurden 30 ccm 2 % Formalinglycerin eingespritzt. Bei Züchtung erhielt man sowohl aus dem stin-

kenden Eiter als auch aus dem hämorrhagischen Exsudat zahlreiche Kolonien Staphylokokken. Auch in direkten Präparaten zahlreiche Staphylokokken.

Nach der Op. war der Pat. recht erschöpft. Die folgenden Tage stieg die Temperatur freilich bis auf 38,8°, aber das Allgemeinbefinden schien doch etwas gebessert. Über den hinteren unteren Teilen der Lunge waren bei Perkussion ein hypersonorer Ton und entferntes Atmen zu hören. Ein geringes Hautemphysem hatte sich um die Einstichstellen herum ausgebildet. Den 31. V. Probepunktion der oberen Höhle, die ungefähr 50 ccm einer dunkelbraunen, trüben, nicht übelriechenden Flüssigkeit ergab. Schwacher Formalingeruch. 20 ccm 2 % Formalinglycerin wurde eingespritzt.

Vom 1. VI. an besserte sich der Gesamtzustand. Die Kräfte kehrten allmählich zurück.

Den 6. VI. wurden etva 100 ccm braune formalin-riechende Flüssigkeit aus der Eiterhöhle entleert und 15 ccm Formalinglycerin eingespritzt. Den 13. VI. 1912 erneute Punktion mit demselben Resultat wie zuvor, wobei Züchtung, jetzt mit negativem Resultat vorgenommen wurde.

Der Zustand besserte sich dann ziemlich schnell. Der Pat. nahm an Gewicht zu, von 65,5 kg bei der Aufnahme bis auf 69 kg bei der Entlassung den 3. VIII.

Bei der Entlassung war über den unteren hinteren Partien der r. Lunge noch eine mässige Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch vorhanden. Probepunktion ergab neg. Resultat. Der Pat. war den letzten Monat ausser Bett gewesen und fühlte sich bei der Entlassung am 3. VIII. 1911 gesund und munter.

Der Pat. ist den 25. X. 1913, also mehr als 2 Jahre später nachuntersucht worden, und wurde da bis auf eine leichte Dämpfung über der Stelle des Empyems als völlig gesund befunden.

Fall 2. 39 Jahre alt, Bautischler. Serafimerlazarett I, 1912. Nr. 242. Empyema pleurae sin.

Im allgemeinen gesund. Mit 26 Jahren Diphterie. Vor 6 Jahren Wasser im l. Lungensack. Der Anfang äusserst akut. Der Patient lag 3 Wochen zu Bett. Behandlung: feuchte Umschläge + Aspirin. Darauf gesund bis Januari 1911, wo er an Herpes Zoster erkrankte. Infolge hiervon war er 3 Wochen lang recht angegriffen. Im Febr. 1912 Erkältung; der Pat. begann zu husten. Er hatte an allen Abenden Fieber. Nachdem er 14 Tage zu Bett gelegen hatte, trat Besserung ein. Man fand bei Untersuchung Pleurit. exudat. Pat. hütete abermals 14 Tage—3 Wochen das Bett. Bei erneuter Untersuchung soll Pneumothorax hinzugekommen sein. Während der folgenden Zeit verschlimmerte sich der Zustand. Ende Juli 1912 wurde Eiter im Lungensack entdeckt. Den 1. VIII. 1912 wurde der Pat. in die med. Abteilung des Serafimerlazaretts aufgenommen.

Der Gesamtzustand recht herabgesetzt. Gelinder Husten und Dyspnöe. Der Brustkorb etwas lang und platt. Die l. Hälfte machte kleinere Exkursionen als die r. Über der r. Lunge hyperso-

norer Ton und über dem oberen Drittel d. l. Lunge unbeträchtlicher, kurzer, tympanitischer Ton. Mässige Dämpfung über dem mittleren sowie über dem unteren hinteren Drittel der Lunge, vollständig matter Ton. Die rechte Lunge bei Auskultation normal. Über der l. Lunge aufwärts abgeschwächtes Atmen und über den am meisten gedämpften Partien aufgehobene Atmungsgeräusche. In der Mitte der Lunge hört man an der Vorderseite auf einer markstück-grossen Partie stark bronchiales Atmungsgeräusch mit mittelgrossen, klingenden Rasselgeräuschen. Der Pat. hat ein reichliches Sputum von ungefähr 30—40 ccm in 24 Stunden, in dem sich beim Stehen verschiedene Schichten ausbilden. Keine Tbc-Bacillen oder elastische Fäden nachweisbar, auch keine Diplokokken. Die übrigen Organe ohne Befund. Bei Probepunktion in der l. Pleura Eiter, der zahlreiche Diplokokken, die in mikroskop. Präparaten Pneumokokken gleichen, enthält.

Den 5. VIII. wurden 900 ccm Eiter von derselben Beschaffenheit wie bei der Probepunktion, entleert. Spülung mit physiolog. Na Cl-Lösung wurde mit insgesamt 1100 ccm vorgenommen. Bei der Thoracoscopie war die ganze Pleurahöhle praktisch gesehen leer. Zahlreiche Fibrinbeläge an Lunge und Parietalwand wie bei Empyem im allgemeinen. Nirgends war nekrotisches Gewebe zu sehen. Bei Züchtung erhielt man Pneumokokken in Reinkultur.

Nach der Punktion über den unteren hinteren Teilen der betreffenden Lunge hypersonorer Ton mit aufgehobenem Atmen. Über der Vorder- und Oberseite derselbe Auskultationsbefund wie vor der Punktion.

Seitdem der Pat. das Krankenhaus verlassen hatte, befand er sich beträchtlich besser. Später zeigte er sich noch einige Male dort, wobei das Verhalten seines Zustandes als ziemlich unverändert befunden wurde.

Den 17. X. wurde der Pat. abermals aufgenommen. 225 ccm Eiter wurden entleert und Spülung mit 1 Liter physiolog. Kochsalzlösung vorgenommen. Kein Fieber während dieser Zeit, und bereits den 26. X. konnte der Pat. entlassen werden.

Hierauf ist der Pat. fast ein Jahr lang gesund und munter gewesen und hat während dieser Zeit tüchtig arbeiten können. Erst im Okt. 1913 verschlechterte sich sein Befinden wiederum. Husten und Nachtschweiss stellten sich ein. Er arbeitete jedoch den ganzen November hindurch. Den 5. XII. 1913 wiederum aufgenommen. Das Allgemeinbefinden ziemlich schlecht. Bei Untersuchung der Lungen fand man an der l. Thoraxhälfte Dämpfung in derselben Ausdehnung wie bei der ersten Aufnahme.

Den 6. XII. wurden unter Luftzutritt 575 ccm Eiter, der Pneumokokken enthielt, entleert. Schnelle Besserung. Den 18. XII. wurde Probepunktion gemacht und aus dem Punktat bei Züchtung auf Bouillon kein Wachstum erzielt.

Den 17. XII. wurde der Pat. auf eigenen Wunsch und gegen den ausdrücklichen Rat des Arztes entlassen und nahm seine Arbeit unmittelbar wieder auf. Er konnte diese jedoch nicht länger als 14 Tage aushalten, wonach er beträchtlich verschlimmert in das Krankenhaus

zurückkehrte. Der Zustand war nun ganz derselbe wie bei der vorigen Aufnahme. Da sich im Probepunktat auch diesmal zahlreiche Pneumokokken zeigten, wurde der Pat. in die chirurgische Abteilung überwiesen, wo den 3. I. 1914 Rippenresektion und Thoracotomie ausgeführt wurde, hierbei wurden etwa 1000 ccm Eiter entleert. Nach der Op. nur langsam Besserung. Eine reichlich sezernierende Fistel blieb zurück. Der Pat. begann zu husten, und den 23. III. liessen sich für Tbc. typische Veränderungen an der zuvor gesunden Lunge nachweisen. Nach Perioden von abwechselnder Besserung und Verschlechterung stellten sich Ende August grosse Hämoptysen ein, und den 4. IX. trat Mors ein. Bei der Sektion wurde ausser der chronichen Pleuritis auf der l. Seite teils eine alte indurierte, teils eine frische Lungentuberkulose gefunden.

Fall 3. G. Ö., 28 Jahre alt, Eisenarbeiter. Serafimerlazarett I. 1912, Nr. 380. Empyema pleura dx.

Im allgemeinen gesund; die hygienischen Verhältnisse gut. Ungefähr 2 Wochen vor der jetzigen Krankheit hatte der Pat. trockenen Husten. Sechs Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus bekam der Pat. eines Tages heftige Stiche in der r. Seite. Er musste die Arbeit unterbrechen und sich zu Bett legen. Wurde in ein Krankenhaus aufgenommen. Fieber ungefähr 39°. Recht lästiger Husten. Nach einem Aufenthalt von 2½ Wochen im Krankenhaus war so erhebliche Besserung eingetreten, dass der Pat. für weitere Pflege nach Hause entlassen werden konnte. Hier besserte sich der Zustand des Pat. jedoch nicht, und nach 3 Wochen d. 13. VIII. ersuchte der Pat. um Aufnahme in das hies. Krankenhaus.

Der Gesamtzustand ziemlich schlecht. Körperfülle reduziert. Hautfarbe blass. Temperatur ungef. 38°—38,1°. Puls 120—125. Kurzatmigkeit.

Bei der Untersuchung zeigte sich die r. Thoraxhälfte ausgebuchtet mit sehr kleinen Atmungsexkursionen. Intensive Dämpfung bis hinauf zur Spina scapulae an der Rückseite und bis zur entsprechenden Höhe an der Vorderseite. Tympanitischer Ton über der Spitze. Atmungsgeräusch nicht hörbar ausser über der Spitze, wo entfernte Bronchial-Atmung vorhanden war.

Die andere Lunge, das Herz sowie die Bauchorgane ohne Befund. Sputum mit reichlichen Diplokokken. Über dem unteren Teil des r. Brustkorbes ein unbedeutendes, entzündliches etwas empfindliches Ödem.

Den 14. VIII. Entleerung von 2300 ccm Eiter und Ausspülung der Pleura-Höhle mit Na Cl-Lösung und schliesslich Injektion von 10 ccm 2 % Formalin-Glycerin. Bei der Thoracoscopie war die ganze Pleurahöhle leer und an ihren Wänden fanden sich Beläge von gewöhnlichem Aussehen. Die Lungenoberfläche mit einer ziemlich tiefen Einsenkung, jedoch ohne deutliche Perforation. An ihrer Oberfläche vereinzelte nekrotische Beläge.

Nach dem Eingriff subjektive Besserung mit Temperatursenkung. Die gewöhnlichen Anzeichen eines Pneumothorax waren über der

ganzen r. Lunge vorhanden. Bei Kulturversuchen Pneumokokken. Nach einer Woche begann das Exsudat von neuem zu steigen. Den 20. VIII. erneute Entleerung von 1000 ccm, diesmal etwas dünnerem Eiter, und Ausspülung mit 1500 ccm Na Cl-Lösung. Kulturversuche diesmal negativ. Hierauf ging die Temp. auf das Normale herunter, und der Pat. befand sich bald besser.

Eine Vermehrung des Exsudats konnte später nicht nachgewiesen werden. Probepunktion ergab negatives Resultat. Bei Schütteln wurden allerdings Plätschergeräusche gehört, im ganzen genommen aber von einem Charakter, der auf das Vorhandensein eines nur geringen Quantums Flüssigkeit deutete.

Nur der Puls verblieb die ganze Zeit über hoch, ungefähr 100—120. Den 13. IX. verliess der Pat. das Krankenhaus für weitere Behandlung zu Hause.

Bei der Entlassung war der Zustand erheblich gebessert. Nach wie vor Pneumothorax über der r. Lunge, obgleich nun mit etwas hörbarem Atmungsgeräusch über den übrigen Teilen derselben. Ganz unten hinten Dämpfung.

Etwa ein Jahr später versuchte ich vergeblich brieflich etwas über die weiteren Schicksale des Pat. zu erfahren.

Fall 4. K. Fr. A., 21 Jahre alt, Seemann. Med. Abt. I des Serafimerlazaretts, Nr. 23, 1913.

Pneumonia acuta sin. + empyema pleurae sin.

Keine Heredität für Tbc. Im allgemeinen gesund. Gleich nach Neujahr 1913 begann der Pat. allmählich zu husten, fühlte Frösteln sowie Schmerzen in Beinen und Hüften. Den 7. I. musste der Pat. sich zu Bett legen. Temp. 40°. Den Tag darauf Stiche in der l. Seite der Brust, rostbraunes Sputum und Atembeschwerden. Herpesblasen an den Lippen.

D. 10. I. 1913 aufgenommen. Das Allgemeinbefinden, wenngleich nicht besonders stark, beeinflusst. Temp. 39—40°. Heftige Stiche in der l. Seite. Die Untersuchung ergibt Dämpfung und bronchiales Atmen über den unteren hinteren Teilen der l. Lunge, sowie verstärkten Pectoralfremitus. Im übrigen sind die Lungen normal. Von den übrigen Organen nichts von Interesse.

Das Allgemeinbefinden des Pat. besserte sich die folgenden Tage. Nach 4 Tagen Temp. um 38°. Da die Dämpfung unterhalb des Angulus scapulae fortbestand, wurde d. 15. X. eine Probepunktion versucht, die klare seröse Flüssigkeit ergab. Während der folgenden 4—5 Tage stieg die Temp. bis zwischen 38 und 39°, die objektiven Symptome von der l. Lunge zeigten bis zur Mitte der Scapula auf der Rückseite sowie auch im hinteren Teil von Traubes Raum eine Zunahme der Dämpfung. Im oberen Teil des gedämpften Gebietes deutlich hörbares Bronchialatmen, im unteren Teil stark abgeschwächtes und entferntes Bronchialatmen. Hierauf folgte eine Besserungsperiode von ungefähr 10 Tagen, wo die Temperatur sich um 38 hielt. Die Dämpfung nahm etwas ab. Bei Probepunktion zeigte sich die Flüssigkeit als unerheblich getrübt, enthielt etwa 70 %

Leuko- und 30 % Lymphocyten, sowie keine nachweisbaren Bakterien. Nach der genannten Zeit begann die Temperatur wiederum unregelmässig zu steigen, der Gesamtzustand wurde langsam beeinflusst. Eine Gewichtsabnahme von 2 kg. trat ein. Die objektiven Symptome waren dieselben. Die Probepunktion ergab graugrünen Pneumokokken enthaltenden Eiter, weshalb den 17. II. Thoracocentese ausgeführt wurde, hierbei wurden ungefähr 300 ccm dicker, klumpiger, graugrüner Eiter entfernt. Häufig verstoffte sich der Trokar. Spülung wurde mit ungefähr 1 1/2 Liter phys. Kochsalzlösung ausgeführt. Bei der Thoracoscopie sah man eine einzige gut begrenzte Höhle, die jedoch weniger fibrinbelegt war als gewöhnlich. Die Wände waren stark gerötet ohne Blutungen und ohne nekrotische Flocken. Im untersten Teil der Höhle war noch eine nicht unerhebliche Menge Eiter vorhanden. Einzpritzung von 10 ccm 3 % Formalin-Glycerin. Der Zustand nach der Op. befriedigend, eine wesentliche Senkung der Temperatur fand aber nicht statt. Den 22. II. erneute Punktion. Jetzt war der Eiter etwas dünnflüssiger, etwa 200 ccm wurden entleert. Bei Thoracoscopie schien die Höhle fast leer, nur im Sinus eine kleinere Menge eitriger Beläge. Nach der Thoracoscopie wurden 10 ccm 3 % Formalin-Glycerin eingespritzt.

Nach dieser Punktion sank die Temp. auf das Normale und der Pat. kam schnell wieder zu Kräften. Eine Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch bestand fort, aber es entstand kein Plätschergeräusch. Spätere Probepunktionen ergaben mit Ausnahme von 1 Mal keinen Eiter, dieses 1 Mal war derselbe steril.

Den 22. III. somit 1 Monat später, verliess der Pat. das Krankenhaus subjektiv symptomfrei. Eine Dämpfung mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch war zurückgeblieben. Auf einem Röntgenbild trat ein entsprechender Schatten hervor, der sich bis zur 3. Rippe hinauf erstreckte.

Bei Nachuntersuchung den 25. X. 1913, also nach 3/4 Jahren, war der Zustand des Pat. ausgezeichnet. Er hatte sich seit 1 Monat nach der Entlassung mit gewöhnlicher körperlicher Arbeit beschäftigen können. Bei Untersuchung der Brustorgane wurden diese im grossen ganzen als normale befunden, nur an der Stelle des Empyems war eine Andeutung von Dämpfung vorhanden.

Fall 5. E. O., 11 Jahre alt. Serafimerlazarett I, Nr. 74, XV, 1913.

Empyema pleurae dx.

Gute hygienische Verhältnisse. Der Pat. war bis 1 Monat vor der Aufnahme gesund gewesen. Dann traten Schmerzen in der r. Seite des Bauches mit Blähungsbeschwerden, Empfindlichkeit über der Appendixgegend, jedoch ohne Erbrechen, auf. Nach einigen Tagen verschwanden diese Symptome. Pat. fühlte sich in der folgenden Zeit müde und matt. Vereinzelte Male Stiche in der rechten Seite. Eine Woche vor der Aufnahme allgemeine Verschlimmerung mit Frösteln und Kurzatmigkeit. Gelinder trockener Husten.

Der Pat. wurde d. 9. VII. 1913 aufgenommen. Der Gesamtzu-

stand nicht besonders schlecht. Hochgewachsener, schlanker Knabe. Temp. um 39,5°. Puls 120.

Bei Untersuchung fand man Dämpfung auf der rechten Seite von der Spina scapulae bis zur Basis und an der Vorderseite von der 4. Rippe an. Aufwärts entferntes, schwaches Bronchialatmen, abwärts keine hörbaren Atmungsgeräusche. Die l. Grenze des Herzens erstreckte sich 1 cm ausserhalb der Mittel-Linie; die r. Grenze bis zur Mitte des Sternums. Normale Töne. Die übrigen Organe ohne Befund.

Den 10. VII. Thoracocentese. 1100 ccm dünnflüssiger Eiter, der zahlreiche Streptokokken, verhältnismässig wenige Fibrinflocken enthielt. Spülung mit 1 1/2 Liter Kochsalzlösung, bis die Spülflüssigkeit klar wurde. Bei Thoracoscopie dicke Fibrinbeläge an den sichtbaren Pleuraflächen. Nach der Spülung schien die Pleurahöhle fast leer. 20 ccm 3 % Formalin-Glycerin wurden eingespritzt. Nach der Punktion sank das Fieber unmittelbar bis auf etwa 38° und das Allgemeinbefinden besserte sich in entsprechendem Masse. Nach einigen Tagen traten von neuem Plätschergeräusche auf, die Temp. zeigte eine Tendenz zu Steigerung bis zu 38,6°. Den 16. VII. abermalige Thoracocentese. 300 ccm ziemlich dickflüssiger Eiter mit deutlichem Formalingeruch wurden entleert, hin und wieder Fibrinflocken. Spülung mit 1/2 Liter physiolog. Kochsalzlösung. Bei Züchtung auch diesmal zahlreiche Streptokokkenkolonien. 20 ccm Formalin-Glycerin wurden eingespritzt. Nach einer Temperatursteigerung tags darauf auf 39,5° sank die Temp. auf subfebril, hielt sich auf 37,5° mit einzelnen Gipfeln von 38°. Bei wiederholten Gelegenheiten wurde Probepunktion vorgenommen, die einige ccm dicker Eiter ergab, jedoch ohne dass sich bei wiederholten Züchtungen oder unter dem Mikroskop Streptokokken nachweisen liessen.

Der Gesamtzustand besserte sich; der Pat. nahm den ersten Monat 2 kg an Gewicht zu.

Bei der Untersuchung der Brustorgane fand man auf der r. Seite die gewöhnlichen Zeichen von einem Pneumothorax. Nach und nach wurde das Atmungsgeräusch an der Vorderseite hörbarer, gleichzeitig aber entstand eine kleinere Dämpfung ganz unten am Rücken, die allmählich bis zur Mitte der Scapulae hinauf reichte. Bei Röntgenuntersuchung stand das Exsudat bis ganz an die 2. Rippe hinauf. Den 30. VIII. wurden dem Pat. 700 ccm dünnflüssiger steriler Eiter entleert. Am folgenden Tage verliess der Pat. auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Zu Hause war der Pat. ausser Bett und fühlte sich recht wohl. Nach einer Woche schien es der Mutter, als ob der Husten des Pat. etwas zugenommen hätte, weshalb er von neuem in das Krankenhaus kam. Die Temperatur normal mit kleineren Gipfeln bis zu 37,9°. Das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Unbeträchtlicher trockener Husten. Bei Untersuchung des Brustkorbes derselbe Umfang des Brustkorbes auf der r. sowie auf der l. Seite. Die r. Seite machte kleinere Exkursionen. Auf der r. Seite von der Mitte der Scapula

Dämpfung sowie deutliche Plätschergeräusche. Die übrigen Organe ohne Befund.

Die erste Zeit musste der Pat. das Bett hüten. Der Zustand besserte sich langsam. Der Pat. war völlig fieberfrei. Es wurde Probepunktion vorgenommen und dünnflüssiger Eiter erzielt, der sich bei Züchtung als steril erwies. Aus diesem Grunde und weil der Pat. äusserst sensibel war, wurde die Punktion aufgeschoben und nur hygienisch stärkende Behandlung angewendet. Der Zustand des Pat. besserte sich auch, obgleich recht langsam und bei der Entlassung den 14. XI. 13 war das Allgemeinbefinden ausgezeichnet. Dämpfung über den angegriffenen Partien war immer noch vorhanden, besonders in der Mitte der r. Lunge. Nach unten zu schwächere Dämpfung. Das Atmungsgeräusch abgeschwächt aber über den untersten Partien deutlich hörbar. Die Röntgenuntersuchung zeigte eine Verdichtung, die über den mittleren Teilen der Lunge stärker war als über den tiefer liegenden Partien.

Fall 6. H. W. 24 Jahre alt, Serafimerlazarett V, 108, 1914.

Pneumonia acuta dx. + empyema pleurae + fistula pulmonis.

Zuvor von guter Gesundheit. Keine früheren Krankheiten von Interesse. Ungefähr den 26. April bekam der Pat. gelinden Halsfluss, der ihn etwa eine Woche belästigte. Den 2. Mai Schüttelfrost und allgemeines Unwohlsein, Stiche in der r. Seite. Die nächsten Tage verschlechterte sich der Zustand. Sputum zuweilen gelb, zuweilen rostfarbig. Den 5. Mai wurde Pneumonie diagnostiziert. Nach einer Woche Besserung, kein Husten. Das Seitenstechen dauerte jedoch fort und der Pat. fühlte sich nicht völlig wohl. Nachtschweiss, Abmagerung 10 kg.

Den 22. V. wurde der Pat. ins Serafimerlazarett aufgenommen. Der Pat. war recht elend, blass und abgemagert.

Über dem unteren hinteren Teil der r. Lunge völlig matte Dämpfung, die sich bis ein paar cm oberhalb des Ang. scap. erstreckte. Lateral reichte die Dämpfung bis zur mittleren Axiliarlinie. Abgeschwächte oder aufgehobene Atmungsgeräusche über den gedämpften Partien. Sputummenge etwa 10 ccm, gelbliche Pneumokokken enthaltende Klumpen.

Die übrigen Organe ohne Befund. Bei Probepunktion Eiter.

Den 28. V. wurde Thoracocentese vorgenommen. (POTAIN, nicht Verf.), wobei 120 ccm dicker, klumpiger Eiter entfernt wurden. Eine unbedeutende Klärung des Tones wurde erhalten. Die Temp. stieg jedoch die nächsten Tage und eine Besserung wurde nicht erzielt. Nach einigen Tagen dieselbe Dämpfung wie zuvor. Der Gesamtzustand verschlechterte sich, das Gewicht nahm von 52,7 kg bei der Aufnahme auf 39 kg bis zum 4. VI. ab. Der Pat. sah stark intoxikiert aus. Den 6. VI. erneute Thoracocentese. 300 ccm dicker Eiter wurden entleert und mit physiologischer Kochsalzlösung gründliche Spülung der Höhle vorgenommen. Bei der Thoracoscopie waren alle Pleuraflächen stark gerötet und zeigten ausgebreitete Fibrin-

beläge. Die Lunge schien ganz mit Fibrinmembranen bedeckt zu sein.

Den 8. VI. Bei der Untersuchung fand man über dem zuvor gedämpften Gebiet tympanitischen Ton. Nur lateral bestand eine Dämpfung fort, die bis zur Höhe des Angul. inf. scap. reichte.

Die nächsten Tage war der Zustand ziemlich unverändert. Den 9. VI. nahm der Auswurf ganz plötzlich erheblich zu, was sich die nächsten Tage des weiteren steigerte.

Den 9., 10., 11., 12., 13., 14., 15., 16., 17., 18., 19., 20., 21., VI. 50, 140, 175, 100, 50, 45, 35, 30, 15, 20, 10, 8, 4 ccm. Gleichzeitig hiermit besserte sich das Allgemeinbefinden des Pat. beträchtlich. Den 26. VI. durfte der Pat. das Bett verlassen, und bereits den 2. VII. hatte er in 3 Wochen 7 kg an Gewicht zugenommen. Das intoxikierte Aussehen war verschwunden. Bei der Untersuchung der Brustorgane fand man die ganze Zeit über dem unteren Teil der r. Lunge Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch. Meistens wurden grobblasige Rasselgeräusche gehört. Bei Röntgenuntersuchung sah man eine diffuse Verdichtung der Dämpfung entsprechend, die sich bis zur VI. Rippe an der Vorderseite erstreckte. Die obere Grenze mit horizontalem Verlauf offenbar ein abgekapseltes Exsudat.

Den 7. VII. wurde der Pat. mit fortbestehender Dämpfung und abgeschwächtem Atmungsgeräusch unterhalb des Angulus an der l. Lunge entlassen.

Einen Monat später kam der Pat. zur Untersuchung ins Krankenhaus. Sein subjektives Befinden war ausgezeichnet. Die oben erwähnte Dämpfung war immer noch vorhanden.

Fall 7. A. F. B., 25 Jahre alt. Maria Krankenhaus Nr. 1783, 1914. Pneumonia acuta dx. + empyema metapneumonica + fistula pulmonis.

Keine vorhergehenden Krankheiten von Interesse. Starker Abusus etylicus, vor 2 Jahren Delirium tremens. Der Pat. erkrankte den 2. X. mit Stichen in der r. Seite, sowie Schüttelfrost und Husten, was sich die folgenden Tage verschlimmerte. Aufgen. den 5. X. 1914. Der Gesamtzustand beeinflusst. Der Pat. phantasierte während der Nacht ziemlich viel. Bei Untersuchung fand man Dämpfung von der Mitte der Scapula abwärts, am intensivsten dem Rückgrat zunächst. Bei Auskultation abgeschwächtes entferntes Bronchialatmen. Keine Rasselgeräusche. Sputum rubiginös. Bei Probepunktion seröse Flüssigkeit, die polymorphkernige Leukocyten und endotheläbnliche Zellen enthielt. Das Fieber wechselnd, meistens von inversem Typus. Die objektiven Symptome in den nächsten 14 Tagen ziemlich unverändert. Anfänglich rostfarbener, später grauweisser schleimiger Auswurf.

Den 26. X. bekam der Pat. plötzlich Hustenanfälle, wobei er grosse Mengen grünlicher, eiterähnlicher Sputa expectorierte. Die Menge etwa 200 ccm. Der Zustand besserte sich die nächsten Tage etwas. Die Sputummenge nahm successive ab. Bei Untersuchung

der Lungen fand man intensive Dämpfung von der Form eines Dreiecks mit der Spitze nach oben, mit der einen Seite dem Rückgrat folgend und mit der lateralen Spitze in der Scapularlinie. Das Atmungsgeräusch hier abgeswächt.

Den 6. XI. Entleerung von 175 ccm grünlichem, Pneumokokken enthaltendem Eiter. Bei der Thoracoscopie dicke Wände mit roten Granulationen abwechselnd mit weissen Fibrinpelzen. Die Ausdehnung der Höhle entsprach durchaus dem Dämpfungsgebiet. An der Lungenfläche sah man eine kraterförmige Vertiefung mit brandigen Rändern.

Züchtung auf Agar ergab zahlreiche Pneumokokkenkolonien.

Gründliche Ausspülung mit Kochsalzlösung. Nach der Punktion verschwand der Hustenreiz ganz, und seitdem ist kein Auswurf vorgekommen. Die Temp. ging unmittelbar auf das Normale herunter, um nach ein paar Tagen wieder zu steigen. Es stellte sich heraus, dass dies von einer gelinden Infiltration um die Trokarwunde herum herrührte. Während der nächsten Tage war die Temp. nicht beständig, zuweilen Fieber von 38°—39°. Die einzige nachweisbare Ursache waren Rassel- und Reibungsgeräusche lateral und nach vorn zu an derselben Lunge. Nach und nach nahm die Dämpfung zu, und den 18. XI. wurden von neuem nicht ganz 200 ccm etwas leichtflüssigerer Eiter entleert.

Züchtung auf Aszitesagar diesmal neg. Resultat.

Bei der Thoracoscopie dasselbe Aussehen wie zuvor, nur mit dem Unterschied, dass jetzt keine kraterförmige Einsenkung auf der Lungenfläche zu entdecken war.

Nach der Punktion einige Tage fieberfrei, dann langsame Temperatursteigerung.

Den 25. XI. abermalige Entleerung von 100 ccm Eiter. Die Höhle schien nun erheblich kleiner, im übrigen aber von demselben Aussehen. Züchtung auf Aszitesagar neg. Resultat. Nach dieser Punktion ging das Fieber auf das Normale herunter, und seitdem ist der Pat. fieberfrei. Die Veränderungen lateral und an der Vorderseite verschwunden. An der Rückenseite bildete sich freilich die Dämpfung wieder, bei Probepunktion aber über der Stelle des Empyems d. 5. XII. wurde kein Eiter erhalten.

Während der folgenden Wochen war der Pat. subjektiv symptomfrei, wurde aber zwecks Beobachtung bis zum 23. I. 1915 zurückbehalten. Bei der Entlassung konnte nur eine mässige Dämpfung an der Stelle des Empyems nachgewiesen werden. Keine katarrhalen Symptome von der Lunge im übrigen.

Der Pat. wurde ungefähr 1 Jahr später nachuntersucht, wobei sein Zustand ausgezeichnet war. Nur eine leichte Dämpfung und ein abgeschwächtes Atmungsgeräusch konnten jetzt ganz unten an der Stelle des Empyems wahrgenommen werden.

Fall 8. E. E. 42 Jahre alt. Bureauvorsteher. Maria Krankenhaus nr. 781, 1916. Diagnose: Pyopneumothorax dx. + fistula pulmon. — Colipyelitis.

Keine vorhergehenden Krankheiten von Interesse. Vor einem Jahre bemerkte der Pat., dass der Harn eine längere Zeit trübe war. Bei Untersuchung hatte der Pat. 22 ‰ Alb. und Bakteriurie. Nach einem Monat wiederhergestellt. Seitdem gesund bis zur jetzigen Krankheit. Ende März erkältete sich der Pat. und lag ein paar Tage zu Bett, war einen Tag ausser Bett, erkrankte darauf von neuem mit Frösteln und Stichen in der Brust auf der rechten Seite. Fieber 38—40. Husten und Auswurf etwa eine halbe Kaffeetasse voll, niemals blutiges Sputum. Die übrigen Organe ohne Befund.

Der Pat. wurde den 19. IV. in das Maria Krankenhaus aufgenommen.

Das Allgemeinbefinden ziemlich gut. Dämpfung unterhalb der Mitte der Skapula. Bei Auskultation stark abgeschwächtes Atmen ohne Rasselgeräusche. Entferntes Bronchialatmen gerade vor der unteren Hälfte der Skapula. Die andere Lunge ohne Befund. Cor nicht verschoben, Töne normal. Sputa reichlich, eitrig, dreischichtig etwa 100 ccm in 24 Stunden. Die letzten 8 Tage gelinde Diarrhöe. Appetit schlecht. Den 19. IV. 16 in das Maria Krankenhaus aufgenommen.

Das Allgemeinbefinden recht gut. Bei der Untersuchung der Lungen findet man Dämpfung unterhalb des Angulus bis zur Basis, das Atmungsgeräusch von bronchialem Charakter ohne Rasselgeräusche erheblich abgeschwächt. Cor weder verschoben noch vergrössert, Töne rein. Bauchorgane ohne Befund.

Während der folgenden Tage wurden 4—5 Probepunktionen ausgeführt, die jedoch alle negativ waren. Der Auswurf war die ganze Zeit über eitrig, an Menge aber sehr wechselnd, Tbc.-Bacillen konnten nicht nachgewiesen werden, auch nicht elastische Fäden. Im Harn Spuren von Alb. und einzelne rote und weisse Blutkörperchen und Zylinder.

Den 27. IV. Röntgenuntersuchung: Grosses Exsudat mit beweglicher Oberfläche in der rechten Pleura, das bis zu C. II an der Vorderseite hinaufreicht. Lufthaltiger Pleuraraum oben davon. Den 28. IV. Probepunktion neg. Dämpfung wie zuvor. In linker Seitenlage klärt sich der Ton etwas. 0 elastische Fäden, dagegen mikroskopisch. Diplokokken (Pneumokokken) im Sputum.

Den 29. IV. Thoracocentese: 1125 ccm dicker rahmähnlicher Eiter.

Bei der Thoracoscopie sah man die Pleuraflächen gerötet und verdickt hier und da mit Fibrinbelägen. Die Lunge ist in Fibrinschwarten eingebettet, an ihrer vorderen unteren Partie sieht das Gewebe an einer Stelle nekrotisch aus und zeigt Vertiefungen, die möglicherweise den Eingang zur Verbindung mit den Bronchien bilden. Während der Punktion ziemlich starker Hustenreiz, nach der Op. bildete sich ein ziemlich grosses Hautemphysem.

Den 2. V. Leichte Infiltration im Stichkanal, bei Druck kamen einige Tropfen Eiter heraus. Die Temperatur sank sogleich auf das Normale und ist seitdem so geblieben. Das Allgemeinbefinden die ganze Zeit über gut. Die nächsten Tage liessen sich leichte Succus-

sio nachweisen, bereits den 6. V. waren die Plätschergeräusche fort. Sogleich nach der Op. hörten die Sputa auf, nur zwei Tage den 3. und 4. Mai war eine Sputummenge von bezw. 110 und 35 ccm vorhanden. Bei Züchtung aus dem Eiter wurden Staphylokokken erzielt. (Verunreinigung).

Den 6. V. fand man ung. 2 Fingerbreit unterhalb der fast geheilten Einstichwunde, Dämpfung. Über der übrigen Lunge hört man schwache oder gar keine Atmungsgeräusche und hypersonoren Ton, ganz unten am Brustkorb ausgenommen, wo der Ton matt ist.

Den 11. V. Atmungsgeräusch über der oberen Hälfte der Lunge hörbar.

Den 18. V. Kurzer Ton über dem unteren Teil der rechten Lunge unterhalb des Angulus. Das Atmungsgeräusch jetzt über der ganzen Lunge, wenngleich nach unten schwach hörbar. Succussio neg., ebenso Probepunktion.

Im Harn finden sich immer noch Colibakterien und spärlich Leukocyten.

Den 6. VI. wurde der Pat. als gesund entlassen. Bei der Entlassung war noch eine leichte Dämpfung über der rechten Lunge unterhalb des Angulus sowie abgeschwächtes Atmungsgeräusch vorhanden. Im übrigen war der Zustand des Pat. äusserst gut.

Im Dez. 1916 und den 15. VI. 1917 habe ich den Pat. untersucht und ihn auch da noch als gesund befunden.

Fall 9. N. W. 58 Jahre alt. Bauer. Dorothea. Med. Klin. II des Serafimerlazaretts, 1917, Nr. 844.

Diagn. Empyema metapneumonica cum fistula pulmonis.

Keine vorhergehenden Krankheiten von Interesse.

Den 30. VI. 1917 erkrankte der Pat. mit heftigem Unwohlsein, Fieber und Stichen in der rechten Seite. Nach etwa 14 Tagen wurde Pneumonie diagnostiziert. Nach weiteren 14 Tagen hatte sich eine Pleurit. ex. gebildet. Keine Probepunktion, da kurz darauf reichlicher Auswurf von eitrigem Charakter aufrat. Niemals blutuntermengt. Die Temperatur hat sich um 38—38,5 an den Abenden gehalten.

Während des ganzen Sommers und Herbstes ist Auswurf vorhanden gewesen, obgleich offenbar periodisch, so dass er einmal fast ganz weg war. Die letzten Wochen vor der Aufnahme von neuem Verschlimmerung.

Den 4. X. 1917 in das Serafimerlazarett aufgen.

Der Pat. ist blass und mager, im übrigen aber bei recht guten Kräften. Keine nennenswerten subjektiven Symptome.

Bei der Untersuchung findet man starke von der Spina scapulae bis zur Basis Dämpfung bis zu völlig mattem Ton. In der Lateralregion matter Ton. An der Vorderseite von J. II bis zur Basis zunehmende Dämpfung. Das Atmungsgeräusch ist über der oberen Hälfte der Lunge abgeschwächt, über der unteren kaum hörbar oder aufgehoben. Nirgends Rasselgeräusche. An der l. Lunge, abgesehen

von Zeichen von Altersemphysem, keine Veränderungen. Cor ist völlig normal.

Die rechte Thoraxhälfte misst 46 ccm, die linke 48 ccm. Die Bauchorgane ohne Befund. Bei Probepunktion auf der r. Seite Pneumokokken enthaltender Eiter.

Das Sputum des Pat. ist eitrig klumpig, die ersten 24 Stunden nach der Aufnahme etwa 50 ccm, und enthält gleichfalls Pneumokokken.

Den 5. X. Thoracocentese. Ungef. 200 ccm dicker, graugrüner Eiter wurden mit recht grosser Schwierigkeit entleert. Es stellte sich nämlich heraus, dass die Eiterhöhle sehr schmal, etwa 2—3 cm, während die Ausdehnung nach den Seiten wahrscheinlich recht gross war. Spülung mit 250 ccm Na Cl-Lösung unter recht grossen Beschwerden. Der freie Raum zu schmal, als dass sich mit dem Thorakoskop etwas sehen liesse. Bei nachträglicher Röntgendurchleuchtung fand man lateral eine Klärung ohne deutliche Exsudatschicht. Die nächsten Tage war die Temp. ziemlich unregelmässig mit Steigerungen bis auf 39 ; auch die Sputummenge, die nach wie vor eitrig war, blieb ziemlich hoch, etwa 70 bis höchstens 100 ccm.

Nach kaum einer Woche nahm beides nach und nach ab, so dass nach kaum 14 Tagen die Sputummenge auf etwa 10 ccm heruntergegangen war, und nach einer weiteren Woche hatte das Sputum ganz aufgehört.

Es war zu wiederholten Malen Probepunktion vorgenommen worden, immer mit neg. Resultat.

Gleichzeitig trat Verbesserung des Zustandes des Pat. ein. Als der Pat. den 13. XI. das Krankenhaus verliess, war er ungefähr 14 Tage subjektiv symptomfrei gewesen, und bei der Untersuchung liess sich eine geringe aber deutliche Klärung der Dämpfung über dieser Seite nachweisen. Dies bestätigte auch eine vorgenommene Röntgenuntersuchung.

Den 22. XI. 17 wurde der Pat. nachuntersucht. Das Allgemeinbefinden ist gut. Bei der Untersuchung findet man denselben Status wie bei der Entlassung.

Epikrise: In aller Kürze möchte ich diese Fälle von verschiedenen Gesichtspunkten aus beleuchten.

Was zunächst die Diagnose anbelangt, so bot dieselbe in diesen Fällen keine grösseren Schwierigkeiten. Nur in 2 Fällen (IV u. VIII) erhielt man bei einigen Probepunktionen anfänglich ein negatives Resultat. In IV. und VII. erhielt man einmal klares, seröses Exsudat und erst etwa eine Woche später Eiter. In allen Fällen wurde von den Punktaten auf Agar gezüchtet, in 7 derselben erhielt man Pneumokokken, in einem Strepto-, in einem anderen Staphylokokken. Damit war meiner Meinung nach die nähere Ätiologie aufgeklärt, wenigstens zu der Zeit, wo ich mit den respektiven Fällen beschäftigt

war. In Fall II erwies sich dies als unzulänglich. Hier traf man zuerst auf die Eigentümlichkeit, dass der Pat. nach dem zweiten Krankenhausaufenthalt nahezu ein Jahr gesund und arbeitsfähig war. Darauf traten dieselben Symptome wieder auf, der Pat. kam ins Krankenhaus zurück und von neuem wurde pneumokokkenhaltiger Eiter entleert. Nur eine schnell vorübergehende Besserung wurde erzielt, und als der Pat. nach 14 Tagen mit Rezidiv zurückkehrte, und Pneumokokken enthaltender Eiter festgestellt wurde, wurde er zwecks Thoracotomie in die Chirurgische Klinik überwiesen. Es bestand indessen eine stark sezernierende Fistel fort. Nach und nach traten deutliche Symptome von Lungentuberkulose hervor. Der Pat. erholte sich nicht, sondern ging nach einigen Monaten zu Mors. Es stellte sich da heraus, dass er an einer ziemlich weit gegangenen Lungentuberkulose gelitten hatte, und dass das Empyem von einer Mischinfektion von Tbc. Bakterien und Pneumokokken herrührte. Die Anamnese mit der langsamen Erkrankung, zuerst mit einer serösen Pleuritis und spontanem Pneumothorax, spricht stark dafür, dass Tuberkulose schon damals vorhanden war, und dass der Pneumokokkenbefund als eine Sekundär-Infektion anzusehen ist. Der Fall ist darum von Interesse, weil der Nachweis von Pneumokokken in diesem Fall ein Übersehen der zweiten und sicherlich wichtigeren Ätiologie verursacht hat. Ohne Zweifel wäre dem Pat. mit einer fortgesetzten Entleerung des Eiters durch Thoracocentese mehr gedient gewesen.

Was die Behandlung anbelangt, so ist in allen übrigen Fällen mit Erfolg Thoracocentese mit Ersatz des Exsudates durch Luft in der Weise, wie oben beschrieben, angewendet worden. In allen Fällen bis auf einen ist es mir gelungen, die Pleurahöhle fast vollständig zu leeren; nur am Boden haben sich einige Fibrinklumpen und Detritus befunden. In einem Fall (III) war der ganze Sinus mit festen Fibrinmassen ausgefüllt. Trotzdem verschob ich die Operation, und in diesem Falle brauchte ich nur noch ein Mal eine Punktion vorzunehmen, wobei das Empyem tatsächlich zurückging und verschwand.

Von grossem Interesse ist die Wirksamkeit des eingespritzten antiseptischen Stoffes, des 2—3 %igen Formalin-Glycerins, in den ersten 5 Fällen zu konstatieren. Ein Masstab hierfür wäre die Zeitdauer für das Verschwinden der Bakterien aus dem Pleuraexsudat.

Fall	Datum	Entleertes Exsudat in ccm	Eingespr. 2 % Formalin-Glycerin	Bakterien	Züchtung	
1	27/5 11	1) 500	—	Staphylokokken	pos.	
	—	2) 400	30 ccm	»	pos.	
	31/5	—	20 ccm	—	—	
	6/6	100	15 ccm	—	—	
	13/6	—	—	—	neg. Probepunktion	
2	5/8 12	900	—	Pneumokokken	pos.	
	14/8	500	—	—	neg.	
	15/10	225	—	—	-	
	5/12 13	575	—		pos.	D. 3. I. 1914 dem Chirurgen überwiesen. Resektion.
	14/12	—	—	— •	neg. Probepunktion	
3	14/8 12	2 300	10 ccm	—	pos.	
	20/8	1 000	—	—	neg.	
4	17/2 13	300	10 ccm	—	pos.	
	22/2	200	10 ccm	—	neg. Datum nicht angeg.	
5	10/7 13	1 100	20 ccm	Streptokokken	pos.	
	16/7	300	20 ccm	—	pos.	
	30/8	700	—	—	Dann neg. ohne Angabe des Datums. steril.	
6	28/5 14	120	—	Pneumokokken	pos.	
	6/6	300	—	—	—	
7	6/11 14	175	—	Pneumokokken	pos.	
	18/11	175	—	—	neg.	
	25/11	100	—	—	neg.	
8	29/4 16 18/5	1 125	—	Pneumokokken u. Staphylokokken	neg. pos. Probepunktion	
9	5/10 17 10/10	200	—	Pneumokokken	neg. pos. Probepunktion	

Eine systematische Untersuchung hierüber ist nicht gemacht worden, sondern man muss sich an die wenigen Angaben über

die Züchtungsresultate halten, die in den Journalen vorliegen. Aus diesen geht hervor, dass in 4 der Fälle die Bakterien innerhalb 14 Tagen verschwunden sind, ein, wie es scheint, auf den ersten Blick recht gutes Resultat. Sicherlich wäre das Resultat noch besser gewesen, wenn die Züchtungen früher und häufiger gemacht worden wären. Die Bedeutung hiervon ist sicherlich nicht so gross, wie man annehmen könnte. Dies ist zuvor nachgewiesen (GUNNAR NYSTRÖM u. a.) und geht auch aus dieser Zusammenstellung hervor. Nimmt man z. B. Fall 2, so findet man bei Züchtung 9 Tage nach der Entleerung kein Wachstum, und in diesem Fall entsteht nach einem Jahre Rezidiv mit derselben Art von Bakterien, und bei Punktion 9 Tage später wiederholt sich genau dieselbe Sache noch einmal. Man kann freilich eine neue Infektion nicht ausschliessen, aber meinesteils bin ich am ersten geneigt an ein Wiederauflodern derselben Infektion zu glauben. Der Fall ist jedoch durch gleichzeitige Infektion mit Tuberkulose kompliziert, weshalb sichere Schlussfolgerungen hier nicht gezogen werden können.

In den letzten 4 Fällen ist kein antiseptischer Stoff eingespritzt worden. Alle gehen verhältnismässig schnell in Genesung über. In Fall 7 erhält man nach 12 Tagen kein Wachstum, also ein fast ebenso gutes Resultat wie in den besten mit Formalin behandelten Fällen. Selbst wenn die angeführten Fälle zu wenig zu sein scheinen, um weitgehende Schlussfolgerungen zu gestatten, so zeigen sie doch, wie vorsichtig man bei der Beurteilung eines Resultats mittels antiseptischer Wirkungen unter derartigen Umständen sein muss. Das wirksamste bei der Behandlung scheint mir die Vollständigkeit zu sein, mit welcher die Entleerung der Pleurahöhle erfolgt.

Eine andere Frage ist, wie gross die Exsudate sein dürfen, um eine Behandlung mit Thoracocentese nach der hier angewendeten Technik wagen zu können. In einem Fall wurden sogar 2300 ccm entleert, und nur nach einer weiteren Entleerung bildete sich das Exsudat nicht wieder, demnach ein Heilungsverlauf, der an Kürze einer Rippenresektion nicht nachzustehen scheint. Doch dürften es wohl vor allem die kleinen begrenzten Empyeme sein, die für diese Behandlung geeignet sind.

Als Beweis für die rasche Wirkungsweise einer Methode, hat man häufig die Zeit angeführt, welche die Pat. im Kran-

kenhause zugebracht haben. In diesen Fällen ist die Zeit kein sicherer Massstab, da mehrere dieser Patienten beträchtlich länger im Krankenhause verblieben sind als notwendig gewesen wäre, und zwar aus dem Grunde, weil ich sie bei einer derartigen konservativen Behandlung so lange wie möglich habe überwachen wollen. Doch kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Heilungszeit im allgemeinen etwas länger ist als bei der radikalen Methode. Der Vorteil bei dieser Methode würde für die Pat. darin liegen, dass ihnen ein wiederholtes Verbinden und die Drainage sowie die eine kürzere oder längere Zeit sezernierende Fistel erspart bliebe.

Das hauptsächliche Risiko dürfte hierbei wohl darin liegen, dass man mit diesem konservativen Verfahren nicht zum Ziel kommt. Man versäumt dann eine kostbare Zeit, in der die Kräfte des Patienten vielleicht mehr oder weniger abnehmen können. Hält man an der Indikation fest, Rippenresektion und Thoracotomie ausführen zu lassen, sofern keine sicheren Anhaltspunkte für die vollständige Entleerung der Pleurahöhle vorhanden sind, so dürfte das Risiko bei der fraglichen Behandlung relativ gering sein. Oder auch würde in diesen Fällen ein Rezidiv entstehen. Ich habe die Fälle nach der Op. so lange wie irgend möglich verfolgt, ohne dass diese Komplikation eingetreten ist.

I den letzten 4 Fällen liegt eine Komplikation vor, auf deren Bedeutung ich bei der Besprechung der exspektativ behandelten Fälle von septischen Pleuraempyemen näher eingehen werde, nämlich ein Durchbruch des Empyems nach den Bronchien mit fortbestehender Fistelbildung.

Exspektativ behandelte Pleuraempyeme.

In diesem Abschnitt werde ich über fünf Fälle von Pleuraempyem berichten, das in allen Fällen bis auf einen ohne irgendwelchen chirurgischen Eingriff in Genesung übergegangen ist. Gemeinsam für sie alle ist, dass das Empyem in die Lunge durchgebrochen ist und seinen Eiter durch die Bronchien entleert hat. Dieses Resultat ist somit durch die günstige Einwirkung einer Komplikation erzielt worden.

Für die Entstehung einer derartigen Komplikation spielt besonders ein Umstand eine wichtige Rolle, nämlich ob das Empyem sich frei in der Pleurahöhle befindet oder ob es mit

Pseudomembranen abgekapselt ist. Im ersteren Falle sind die Empyeme verhältnismässig gross und geben in erster Linie Verschiebungssymptome, von Herz und Mediastinum, ab, und werden meistens diagnostiziert, bevor ein Durchbruch stattgefunden hat. Diese Empyeme werden auch leichter mittels Probepunktion nachgewiesen als die abgekapselten, die öfter ein negatives Resultat abgeben. Die abgekapselten Empyeme suchen sich da einen Weg zu bahnen, wo der wenigste Widerstand vorhanden ist, und sich selbst überlassen, entsteht in der Mehrzahl der Fälle ein Durchbruch nach den Bronchien. Diese Komplikation ist von grossem klinischem Interesse, da sie oft einen durchgreifenden Einfluss auf den Verlauf der Krankheit ausübt.

Je nach der Lokalisation des abgekapselten Empyems unterscheidet man folgende verschiedenen Arten desselben.

I. Interlobuläre.
II. Diaphragmatische.
III. Mediastinale.
IV. Abgekapselte Empyeme an anderen Stellen in der Pleurahöhle.

Von diesen Arten von Empyem sind die diaphragmatischen und die mediastinalen sehr selten. Da ich keine Erfahrung über dieselben besitze, so gehe ich nicht weiter darauf ein. Ebensowenig gehe ich auf die Differentialdiagnose zwischen perforierendem Empyem und den eitrigen Lungenaffektionen, den Lungenabszessen und den chronischen Bronchiektasien ein.

Von den übrigen hat das interlobäre Empyem grössere klinische Beachtung gefunden und sogar zu einer nicht unbeträchtlichen Literatur Anlass gegeben.

Unter interlobärem Empyem versteht man eine Eiteransammlung in der Inzisur zwischen den Lungenlappen, wobei die freien Ränder um dieselbe durch Pseudomembrane verklebt werden. Diese Krankheitsform wurde zuerst von BAYLE[1]) 1810 beschrieben, und im Lauf des Jahrhunderts sind später einzelne Fälle von LAENNEC, DIEULAFOY, TROUSSEAU, CHAUFFARD, THIRIAR, GERHARDT, SCHLESINGER und anderen beschrieben worden. 1910 wurde von SACCONAGHI[2]) eine eigene Monographie

[1]) Hinsichtlich der Literatur siehe SACCONAGHI.
[2]) SACCONAGHI: Würzburger Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der praktischen Medizin. Bd I. H. I. 1910.

herausgegeben, die etwa 100 veröffentlichte Fälle umfasste. In der skandinavischen Literatur hat FLOYSTRUP [1]) im Jahr 1913 die Krankheit beschrieben und nicht weniger als 8 eigene Fälle gesammelt. Hier zu Lande hat Verf. zwei derartige Fälle beschrieben. LINDHAGEN [2]) hat auf einer Versammlung des Ärztevereins für Tuberkulose anatomische Präparate von einem Fall von seröser interlobärer Pleuritis vorgezeigt. Im übrigen dürfte diese Empyemform in der skandinavischen Literatur kaum behandelt worden sein.

Auf dem chirurgischen Kongress im Jahr 1913 in Kopenhagen, wo die Empyembehandlung eines der Diskussionsthemata war, wurde diese Krankheitsform, die gerade in Bezug auf die Behandlung eine Sonderstellung einnimmt, nicht einmal erwähnt. Ebensowenig machte man einen Unterschied zwischen den begrenzten abgekapselten und den relativ freien Empyemen, die den grösseren Teil der Pleurahöhle ausfüllen

Das interlobäre Empyem hat in seinen ersten Stadium, wo es in die Inzisurfalte der Lunge eingeschlossen ist, die Form einer konvexen Linse. In dem Masse als die Eiteransammlung zunimmt, macht sich das Gravitationsgesetz geltend, so dass man eine Kompression vor allem der unterhalb der Inzisur liegenden Lungenpartien erhält. Wo der Druck am stärksten ist, entstehen partielle Nekrosen, hier erhält man dann einen Durchbruch nach einer Bronchie, und es entsteht die vorerwähnte Lungenfistel, wodurch der Eiter sich in die Bronchien entleert und aufgehustet wird.

Man unterscheidet demzufolge 3 verschiedene Stadien, das Initial-, das Evolutions- und das Perforationsstadium.

Das Initialstadium setzt meistens akut mit Fieber, Schüttelfrost und Stichen in der Brust, Atemnot und trockenem Husten, ein.

Bei der Untersuchung findet man eine mehr oder weniger ausgebreitete Dämpfung über dem mittleren Teil der Lunge. Im allgemeinen kann man klinisch nicht entscheiden, ob der ganze untere Lungenlappen angegriffen ist oder nicht. Die Dämpfung ist freilich zuweilen auf eine Partie in der Mitte oder im unteren Teil der Lunge mit einer deutlich geklärten Zone unterhalb derselben begrenzt (matité suspendue: französische Verf.), nicht selten aber erstreckt sich dieselbe bis ganz

[1]) FLOYSTRUP: Bibliotek for läger 1913. H. 1—3.
[2]) LINDHAGEN: Tuberkulosläkarföreningens förhandlingar.

nach der Basis hinunter. Bei Auskultation findet man meistens entferntes abgeschwächtes Bronchialatmen und zuweilen Verhältnisse, die es schwer machen zu entscheiden, ob Pneumonie oder exsudative Pleuritis vorliegt. Bei der Röntgenuntersuchung findet man während dieser ersten Periode die für die Krankheit charakteristischsten Kennzeichen. Man sieht die schräge linsenförmige Verdichtung an der Stelle der Inzisur. Bald nimmt die Verdichtung vor allem der unteren Partien der Lunge zu. Man erhält dann das hier beigefügte Bild (Fig. 1, 4 und 5), wo der untere Lappen unter der fraglichen Verdichtung durchleuchtbar ist, der s. g. »suspendierte Schatten».

Beide Stadien, das erste sowohl als das zweite, das Evolutionsstadium, lassen sich nur sehr schwer, ja fast unmöglich durch die gewöhnlichen klinischen Methoden diagnostizieren. Das letzte, das s. g. Perforations- oder Vomicastadium, ist klinisch am charakteristischsten.

Im Verlauf der Krankheit tritt nämlich plötzlich oder mit gewissen Vorboten eine Perforation der Lunge nach den Bronchien ein, und es erfolgt ein Aufhusten des eitrigen Exsudats en masse. Die Zeit des Durchbruches variiert gewöhnlich von 14 Tagen bis zu 5—6 Wochen nach Beginn der Krankheit. Erfolgt eine solche »vomica» oder »maulvolle Expectoration» plötzlich, so wird dies als charakteristischer für ein interlobäres als für ein abgekapseltes Empyem in der grossen Pleurahöhle angesehen. In der Mehrzahl der Fälle hat man nur ein mässiges Aufhusten des Eiters, das nicht immer wahrgenommen wird.

Entweder entleert sich die Eiterhöhle in einigen Tage auf einmal und die ganze Krankheit geht vorüber, oder auch erhält man einen periodischen Verlauf mit langen Zeiträumen ohne Auswurf, abwechselnd mit Perioden von vielem Auswurf. Die Periodizität ist wesentlich mehr ausgesprochen als bei den eitrigen Lungenaffektionen wie Lungenabszessen oder Bronchiektasien. Der Verlauf ist trotztdem verhältnismässig gutartig, und in den meisten Fällen erlangen die Pat. ihre Gesundheit ohne Operation wieder. Man kann daher ziemlich lange warten und insonderheit braucht man bei den oft beunruhigenden Symptomen bei dem plötzlichen Durchbruch nach den Bronchien nicht einzugreifen.

Der Probepunktion wird ein gewisses Interesse beigemessen,

indem sie so häufig ein negatives Resultat abgibt, dass man gerade dies als Unterschied von dem gewöhnlichen Empyem hervorgehoben hat. Die Erklärung hat man darin zu finden gemeint, dass diese Empyeme tiefer lägen und daher von der Nadel nicht getroffen würden. Ein anderer Grund scheint mir darin zu liegen, dass, wenn ein Empyem auf solche Art durch die Bronchien entleert wird, in erster Linie die lufthaltigen und flüssigen Partien entfernt werden, während Fibrinflocken und andere festere Partien, die nicht durch die Punktionsnadel hindurch passieren können, zurückbleiben. Da negative Probepunktionen auch bei anderen Empyemen sehr gewöhnlich sind, dürfte diesem Umstande kein weiterer Wert beigemessen werden können.

Das Sputum des Pat. schichtet sich wie bei den eitrigen Lungenaffektionen in einzelne Lagen. Oft ist es fadenförmig, da der Eiter durch eine schmale Öffnung in die Bronchien hinein gepresst wird. Die geformten Elemente bestehen meistens aus Eiterzellen sowie Detritus und hin und wieder aus elastischen Fäden von nekrotisiertem Lungengewebe.

Empyeme in der grossen Pleurahöhle, die in die Lunge durchbrechen, sind, wie erwähnt, nicht Gegenstand grosser Beachtung gewesen. In BECKS Monographie wird nur erwähnt, dass bei der Perforation in die Bronchien die Eiterentleerung so kolossal werden kann, dass der Pat. durch Erstickung zu Grunde geht; eine äusserst seltene Komplikation, die mit den gewöhnlichen Verhältnissen nichts zu schaffen hat. GIERTZ, der die äusseren Fisteln am Brustkorb recht eingehend bespricht, erwähnt die Fisteln nach dem Innern der Lunge überhaupt nicht. In 4 von GUNNAR NYSTRÖMS Fällen kommt Durchbruch nach den Bronchien mit Aufhusten des Eiters vor, ohne dass demselben in klinischer Hinsicht ein grösseres Interesse beigemessen würde.

Von medizinischer Seite ist ein Aufsatz von AD. SCHMIDT [1]) unter dem Titel: »Über langsamen Durchbruch kleiner Pleuraempyeme in der Lunge» veröffentlicht worden, worin drei derartige Fälle beschrieben sind. Zwei derselben gingen ohne Operation in Genesung über; in dem 3ten wurde nur Punktionsbehandlung mit gutem Erfolg angewendet. SCHMIDT meint daher, dass man bei derartigen abgekapselten Eiteransamm-

[1]) Münch. Med. W.-schrift 1912. Nr. 26.

lungen mit der Operation warten kann, um zu sehen, wie sie sich bei wiederholten Punktionen und Aspirationen verhalten. In gleicher Richtung äussert sich STACHELIN: »Der bisher besprochene Durchbruch in die Lunge führt in der Regel rasch zur Heilung.» Ein Unterschied zwischen den verschiedenen Arten von Empyemen wird nicht erwähnt.

Aus diesen kurzen Referaten geht hervor, dass man auf die Differentialdiagnose zwischen den genannten verschiedenen Arten von Empyemen kein so grosses Gewicht gelegt hat. In gewissem Grade findet man, dass, wer sich mit der einen Art von Pleuraempyem beschäftigt den übrigen keinen höheren Grad von Aufmerksamkeit geschenkt hat. So hat FLÖYSTRUP eine Menge Fälle von interlobärem Empyem veröffentlicht, wo jedoch die Differentialdiagnose von abgekapselten Empyemen in der grossen Pleurahöhle nur ganz flüchtig berührt ist.

AD. SCHMIDT wiederum, der Fälle von in die Lunge perforierenden abgekapselten Empyemen veröffentlicht, spricht überhaupt von keiner Differentialdiagnose zwischen den verschiedenen Arten dieser Symptome. Ebensowenig findet man die Möglichkeit erörtert, dass ein von Anfang an abgekapseltes Empyem in der grossen Pleurahöhle in die Inzisur und von da in die Lunge durchbricht. Bei einer eventuellen Operation oder Sektion würde ein derartiger Fall im allgemeinen wohl als ein primäres interlobäres Empyem aufgefasst worden sein.

Hieraus geht hervor, dass in der Differentialdiagnose zwischen diesen Krankheitsformen recht grosse Schwierigkeiten vorliegen. Die im Vorstehenden angedeuteten Unterschiede zwischen denselben haben im grossen ganzen nur einen begrenzten Wert.

Die einzige Methode, mit der man in frühen sowohl als in späten Stadien einigermassen entscheidende Beweise für das Vorkommen eines interlobären Empyems erbringen kann, ist die Röntgenuntersuchung. Besonders durch die Anwendung von stereoskopischen Bildern ist man im Stande, Lage, Form und Ausbreitung des Eiterherdes genau zu bestimmen.

Auf einem beträchtlich niedrigeren Niveau stehen unsere gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden. Der Nachweis einer »matité suspendue» spricht ja in gewissem Grade für ein interlobäres Empyem, dieses kann aber natürlich auch auf einem abgekapselten Empyem in der grossen Pleurahöhle beruhen. Auch die Form des Durchbruches »maulvolle Expektora-

tion» scheint mir nicht von grösserem Wert zu sein, da man im grossen ganzen bei anderen abgekapselten Empyemen dieselben anatomischen Voraussetzungen für ein derartiges Symptom hat.

Ebensowenig kann man im Verlauf der verschiedenen Krankheitsformen einen wesentlichen Unterschied nachweisen. Die interlobären scheinen, im grossen ganzen, einen benigneren Verlauf zu haben. Dies liesse sich jedoch bezweifeln, da die Voraussetzungen für eine spontane Heilung, so weit man sehen kann, ziemlich gleich sind. Es dürfte daher mehr von theoretischem als von praktischem Interesse sein, ein interlobäres Empyem zum Unterschied von einem abgekapselten Empyem mit Durchbruch nach den Bronchien zu diagnostizieren.

Alle abgekapselten partiellen Empyeme müssen, meines Erachtens, wenn sie zum Perforieren durch die Lunge gekommen sind, klinisch als gleichwertig angesehen werden. Trotz ihrer Lage in der Pleurahöhle haben sie einen benigneren Verlauf und eine bessere Prognose als andere Empyeme und trotz ihrer septischen Ätiologie muss der Verlauf der Behandlung derselben mehr abgewartet werden als bei irgend einer anderen Art von Empyem. So geht vielleicht die Mehrzahl bei gewöhnlicher exspektativer Behandlung ohne Operation in Genesung über, andere wiederum werden nach einer oder mehreren Thoracocentesen, und eine wahrscheinlich kleinere Anzahl erst nach Thoracotomie geheilt.

Von den hier veröffentlichten Empyemfällen sind nicht weniger als 9, wenn ich nämlich die 4 Fälle aus der vorhergehenden Gruppe mitzähle, in die Lunge perforiert. Ich werde daher zunächst bei den 4 aus der vorhergehenden Gruppe beschriebenen Fällen auf die Einwirkung dieser Komplikation auf die Entwicklung der Krankheit eingehen. In Fall VI waren 2 kleinere Entleerungen von bezw. 120 und 300 ccm dicken Eiters gemacht worden. Drei Tage nach der letzten Entleerung hat der Pat. eine grosse Menge eitrigen Auswurfs von höchstens 175 gr. Rasche Senkung der Sputummenge. Nach 10 Tagen ist der Pat. sputumfrei. Erst während dieser letzten Tage erzielt man eine wesentliche Besserung. In diesem Fall scheint es mir am wahrscheinlichsten, dass der Einbruch in die Lunge aus einer anderen abgekapselten Empyemhöhle als aus der entleerten erfolgt ist, und dass daher die

besagte Komplikation bei der Heilung des Empyems eine wichtige Rolle gespielt hat.

In Fall VII hatte der Durchbruch nach den Bronchien bereits stattgefunden, als der Pat. im Krankenhaus eintraf. Nach der Entleerung des Exsudats hörte der Auswurf, wie zu erwarten war, auf einmal auf. Später hat die Bronchialfistel überhaupt nicht funktioniert, und die Heilung des Empyems ist ohne Unterbrechung fortgeschritten. In diesem Fall kann demnach keine Einwirkung der Bronchialfistel auf den Verlauf der Krankheit nachgewiesen werden, wenigstens nicht nachdem man mit der Thoracocentesebehandlung angefangen hatte. Ebenso verhielt es sich mit Fall VIII. Nach der Entleerung des Exsudats hörte der Auswurf vollständig auf und kam nicht wieder.

In dem letzten Fall glichen die Verhältnisse mehr Nr. VI. Nach der Entleerung dauerte der grosse Auswurf während etwa einer Woche fort, um dann ganz aufzuhören. Eine Thoracoscopie konnte in diesem Fall aus Mangel an Raum nicht ausgeführt werden, so dass man weniger als gewöhnlich über das Verhalten der Pleurahöhle orientiert war. Ebensowenig konnte ich entscheiden, ob der Durchbruch durch die zuvor vorhandene Fistel erfolgt, oder ob ein anderer Empyemherd in die Lunge durchgebrochen war. Jedenfalls muss man annehmen, dass auch hier die Bronchialfistel wesentlich zur Ausheilung des Empyems beigetragen hat.

Von den Fällen die lediglich durch Aufhusten des Empyemeiters in Genesung übergegangen sind, habe ich 2 als interlobäre und 3 als abgekapselte Empyeme an anderen Teilen des Pleuraraumes aufgefasst.

Die interlobären Empyeme sind folgende:

Fall 1. E. W., 36 Jahre alt, Sprengarbeiter. Serafimerlazarett V 117. 1911. Empyema pleurae interlobaris et fistula pulmonis.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse.

Kein Alkoholmissbrauch, anstrengende körperliche Arbeit, im übrigen aber befriedigende hygienische Verhältnisse. Mit 16 oder 17 Jahren Pneumonie, die jedoch nach 14 Tagen vorüberging. Die jetzige Krankheit fing akut an. Den 19. April legte der Pat. seine wollene Jacke ab, 3 Tage später bekam er Schüttelfrost bei der Arbeit und musste sich zu Bett legen. Es stellten sich Stiche in der l. Seite der Brust ein. Er wurde heiser, kurzatmig und hustete. Anfänglich brachte der Pat. zähes, blutiges Sputum auf. Ein hinzugezogener Arzt konstatierte Pneumonie. Nach 8 Tagen besserte

sich der Zustand, und nach einer weiteren Woche stand der Pat. auf und fühlte sich recht "leidlich". Der Pat. hustete immer noch und hatte jetzt besonders reichlichen Auswurf, oft bis zu 1/3 Liter in 24 Stunden. Der Pat. fühlte sich wieder recht schwach und litt an Kurzatmigkeit.

Der Pat. wurde den 23. Mai 1911 in die Med. Abteilung des Serafimerlazaretts aufgenommen.

Körperbau gut. Gesamtzustand schlecht. Der Pat. war blass mit cyanostischem Anstrich. Temp. um 39°. Die Atmung oberflächlich, 30 in der Min. Die linke Thoraxhälfte schleppte nach, die Brustwand war über den unteren hinteren Teilen etwas ödematös und teigig.

Bei Perkussion über der l. Seite fand man eine mässig starke Dämpfung von der Mitte der Scapula bis zur Basis hinunter, am intensivsten unterhalb des Angulus scapulae. Die Dämpfung erstreckte sich bis zur mittleren Axillarlinie. Aufgehobener Pektoralfremitus. Das Atmungsgeräusch war überall ausgenommen gerade vor den gedämpften Partien vesikulär, hier hörte man aufgehobene oder entfernte bronchiale Atmungsgeräusche. Zahlreiche Rasselgeräusche.

Die r. Lunge ohne Befund.

Die r. Grenze des Herzens 3 cm rechts von dem r., die l. Grenze 5 cm links von dem l. Sternalrand. Töne hohl ohne Nebengeräusche.

Bauchorgane ohne Befund. Sputum reichlich, nicht übelriechend eitrig, ziemlich zäh, keine elastischen Fäden, dagegen Eiterzellen und zahlreiche Diplokokken.

Bei Probepunktion erhielt man einige ccm dicken Eiters, der sich bei Züchtung als steril erwies.

Den 25. V. Röntgenuntersuchung: Bei der Durchleuchtung zeigte sich das linke Lungenfeld bis zur gleichen Höhe mit dem zweiten Rippenknorpel luftführend und von gewöhnlicher Dichtigkeit. Unterhalb des 2ten Rippenknorpels eine diffuse Verdichtung des linken Lungenfeldes. Die obere Grenze verlief horizontal. Bei Schütteln des Pat. eine völlig deutliche Wellenbewegung der oberen Fläche.

Auf der Photographie trat innerhalb des verdichteten Gebietes eine stärker verdichtete Partie hervor, die zwischen der oberen Grenze und dem 5. Interstitium gelegen war, medial mit dem Mediastinalschatten zusammenfloss, lateral und abwärts aber von einer schmalen, luftführenden Zone umgeben war. Das Gebiet unterhalb der 6ten Rippe war freilich erheblich dichter als normal, andererzeits aber erheblich dünner als das Gebiet zwischen der 3. und 5. Rippe. Das Herz war nach rechts hinüber verschoben (Fig. 1) (FORSSELL.)

Während der nächsten Tage wurde teils ein Versuch gemacht, die Eiterhöhle durch Thoracocentese zu entleeren, teils wiederholte Probepunktionen, alles mit negativem Resultat. Der Zustand blieb die nächsten Tage nach der Aufnahme unverändert; dann besserte sich das Befinden des Pat. rasch.

Den 8. VI. wurde notiert, dass die ödematöse Auftreibung an der linken Hälfte des Brustkorbes zurückgegangen war. Die Dämpfung

hat sich besonders nach oben zu geklärt; der Auswurf ist jedoch immer noch reichlich.

Den 14. VI. Röntgenuntersuchung. Innerhalb des linken Lungenfeldes zeigte sich ein stark verdichtetes Gebiet mit ziemlich scharfer Grenze. Der Schatten hatte die Form einer halben Ellipse mit oberer horizontaler Fläche. Diese Verdichtung mass in der Höhe ungefähr 8 cm, in der Breite 7 cm. Oberhalb dieses Schattens kam ein luftführender Raum von ungefähr 6,5 cm Breite und 7,5 cm Höhe vor. Diesen gasführenden Raum sah man medial von einer 2—4 mm dicken Wand begrenzt. Das ganze Bild konnte wohl einer grossen Abszesshöhle, in ihrer unteren Hälfte mit flüssigem Inhalt in ihrer oberen mit Gas gefüllt, entsprechen (FORSSELL). (Fig. 2.)

Seit dem 15. VI. begann die Sputummenge rasch abzunehmen; an diesem Tage betrug die Menge 250 ccm, und nach dem 20sten war sie nicht messbar. Die Dämpfung verlor immer mehr an Intensität, das Atmungsgeräusch wurde mehr und mehr normal, wenn gleich immer noch etwas entfernt. Den 23. VI. stand der Pat. auf.

Den 29. VI. durfte der Pat. nach Hause fahren, somit nach wenig mehr als einem Monat Krankenhausaufenthalt. Bei Röntgenuntersuchung war die zuvor beschriebene begrenzte Verdichtung verschwunden ebenso auch der gasgefüllte Raum. Statt dessen fand man teils eine fleckige Verdichtung, die sich bis zur 2ten Rippe an der Vorderseite erstreckte, teils eine vertikal verlaufende strichförmige Verdichtung, ihrer Ausdehnung nach der verdichteten medialen Wand der zuvor beschriebenen kavernenähnlichen Bildungen in der Lunge, entsprechend (Fig. 3). Das Herz hat wieder eine normale Lage eingenommen. Das l. Diaphragma bewegt sich wieder mit ebenso grossen Exkursionen wie das rechte (FORSSELL).

Den 24. VII. Die Röntgenuntersuchung heute ergibt die gleichen Verhältnisse wie das frühere Mal. Die strichförmige Verdichtung ist jedoch dünner als zuvor. Das allgemeine Befinden des Pat. bessert sich fortdauern. Der Pat. hat angefangen zu arbeiten.

Fall 2. L. F. L., 46 Jahre alt, Tischler. Serafimerlazarett. Med. Klin. II 1917. N:r 248.

Empyema pleurae interlobaris perforans pulmonem et pneumothorax partialis spontanea.

Die Eltern des Pat. sind beide im Alter von ungefähr 50 Jahren an Pneumonie gestorben. Der Pat. ist auf dem Lande unter guten hygienischen Verhältnissen aufgewachsen. Seit den Jünglingsjahren ist er Tischler gewesen. Auf seiner letzten Stelle seit 1913 hat er in einem kalten und zugigen aber nicht staubigen Raum arbeiten müssen, wo er viel gefroren hat.

So weit er sich erinneren kann hat er an leichter Kurzatmigkeit gelitten, jedoch nicht so sehr bei der Arbeit wie beim Bergangehen und beim Treppensteigen. Seit den Kinderjahren soll der Pat. gehustet haben und dieser Husten ist ausser bei plötzlichen Erkältungen jeden Winter wiedergekommen. In den übrigen Jahreszeiten

soll der Pat. ihn nicht bemerkt haben. Der Husten ist nie mit Auswurf verbunden gewesen. Der Pat. hat niemals, ausser bei einzelnen Gelegenheiten im Zusammenhang mit Erkältungen, an Nachtschweiss gelitten. Im übrigen hat der Pat. sich bis seine gegenwärtige Krankheit anfing, stets gesund und kräftig gefühlt nur seit dem Monat November ist ihm sein Husten recht lästig gewesen. Dies kam daher, dass er seit dieser Zeit eine Beschäftigung hatte, wo er leicht für Kälte und Zug ausgesetz war. Während dieser Zeit hat er nur bei einzelnen Gelegenheiten Auswurf gehabt, dieser ist geringfügig und niemals blutgefärbt gewesen; ebensowenig hat er denselben zu einer bestimmten Tageszeit reichlicher expectoriert.

Ungefähr den 22 Februar 1917 begann der Pat., sich elend und unwohl zu fühlen. Es war kalt im Arbeitszimmer, und er fror viel. Er soll auch wiederholt an Schüttelfrost gelitten haben. In der Nacht auf den 25. VII. gegen 12 Uhr bekam der Pat. einen besonders heftigen Hustenanfall, der ein paar Minuten andauerte. Er empfand dabei Stechen in der linken Seite dicht unter und vor dem Herzen. Er konnte keinen tiefen Atemzug tun, ohne dass es schmerzte. Kein Expectorat. Er legte feuchte Thermogenwatte in einem Umschlag auf die Brust und geriet bald in Schweiss. Schlief die Nacht ziemlich gut. Den 25sten waren die Stiche in der Seite etwas gelinder, verschwanden aber nicht. Der Husten war recht unerheblich ohne Auswurf. Der Pat. hatte Kopfschmerzen und fühlte sich müde und matt. Er ass nichts und hatte dann und wann Schüttelfrost. Lag den ganzen Tag zu Bett. Tags darauf wollte der Pat. aufstehen, um an seine Arbeit zu gehen, da aber andere ihn ermahnten sich ruhig zu verhalten, bis er wiederhergestellt sei, blieb er weitere zwei Tage liegen. Er hatte während der ganzen Zeit keine Medizin eingenommen und auch keinen Arzt befragt.

Die Kopfschmerzen gingen allmählich vorüber, aber der Pat. fühlte sich matt. Der Appetit war nach wie vor sehr schlecht. Den 28sten waren die Stiche in der linken Seite ganz verschwunden, und der Pat. stand auf und machte einen Spaziergang von anderthalb Stunden, wobei er sich fast ganz gesund fühlte. Den 1. März ging er wieder an seine Arbeit. Er fühlte sich noch matt und schwach und arbeitete nicht mit derselben Lust wie zuvor.

In der Nacht auf den 4. III. gegen 12 Uhr, also genau eine Woche nach dem ersten heftigen Hustenanfall, bekam der Pat. einen neuen, der sehr schnell auftrat und äusserst heftig gewesen sein soll.

Als der Pat. ein paar Minuten hindurch gehustet hatte, hatte er plötzlich ein Gefühl gerade als ob »etwas inwendig in der linken Hälfte des Brustkorbes zerrissen wäre», es stellte sich gleichzeitig ein intensives, äusserst schmerzhaftes Seitenstechen in der linken Seite lateralwärts dicht unter dem Herzen ein. Gleichzeitig »verging ihm der Atem» und er hatte ein Gefühl als müsse er ersticken. Er konnte keinen tiefen Atemzug ziehen, nicht einmal so tief wie bei gewöhnlicher ruhiger Atmung, sondern lag nach Luft schnappend da und atmete schnell und oberflächlich. Hatte etwas Schleim in der

Luftröhre und der Brust, konnte ihn aber nicht aufhusten. Er soll sich beinahe bewusstlos gefühlt haben.

Ebenso plötzlich wie die starken Stiche in der Seite auftraten und gleichzeitig hiermit stellte sich starke Empfindlichkeit am Brustkorbe über der Stelle des Seitenstechens ein. Es soll sogar geschmerzt haben, wenn nur die Decke darauf drückte. Somit konnte er nicht auf dieser Seite liegen, sondern soll während der nächsten Wochen fast ausschliesslich auf der rechten Seite gelegen haben.

In der Nacht konnte der Pat. infolge der Schmerzen und Atmungsbeschwerden nicht schlafen, er hatte ausserdem einen lästigen Husten.

Den Tag darauf fühlte der Pat. sich sehr matt und kraftlos, atmete immer noch schnappend, röchelte auf Grund starker Schleimbildung in der Brust und hatte gelinde Kopfschmerzen. Kein Herzklopfen. Er hustete viel ohne im Stande zu sein viel aufzuhusten. Das Sputum soll eine grauweisse Farbe gehabt haben und sehr schleimig und zäh gewesen sein. In demselben sollen recht reichliche dünne Blutstreifen aber keine Blutklumpen zu sehen gewesen sein. Es soll schlecht gerochen haben. Er war den ganzen Tag nicht im Stande, etwas zu geniessen und hatte keinen Stuhl. Kein Schüttelfrost.

Den 5. März hatte das Seitenstechen etwas nachgelassen. Der Pat. fühlte sich nicht so kraftlos und war im Stande aufzuhusten, wobei im Lauf des Tages Massen (der Pat. schätz das Quantum auf etwa 200 ccm) von Schleim von derselben Farbe und demselben Aussehen wie den 4. III. heraufkamen, aber nun hatte der Schleim einen widerwärtigen süsslichen Geschmack und stinkenden Geruch. Die Kopfschmerzen dauerten an.

Am Vormittag bekam der Pat. intensiven Schüttelfrost. Die Temperatur wurde gegen 3 Uhr am Tage 39,2°. Der Pat. hustete viel, hatte aber keinen so heftigen Hustenanfall wie in der Nacht den 4. III.

Den 6. März mittags bekam der Pat. wieder einen sehr heftigen Hustenanfall. Fühlte auch Frösteln. Die Temperatur 40,5°. Man machte aufs neue feuchte warme Umschläge, worauf sich der Pat. viel wohler fühlte. Gegen 5 Uhr nachm. wurde die Temp. wiederum gemessen, sie war nun 39,8°. Er hatte nach wie vor Kopfschmerzen und Seitenstechen, letzteres war jedoch gelinde.

Während der nächsten Tage besserte sich das Allgemeinbefinden.

Etwa den 7. und 8. sollen die Kopfschmerzen aufgehört haben. Zu derselben Zeit verschwanden auch die Blutstreifen im Sputum. Der Pat. hustete noch stark und brachte viel Sputum auf. Der Geruch des Sputums soll jetzt womöglich noch widerlicher gewesen sein, aber später — etwa um den 10. März — soll der schlechte Geruch desselben nach und nach abgenommen haben.

Die nächsten Tage wurde die Temperatur ein Mal am Tage gemessen, und soll um 39° betragen haben, später aber, ungefähr eine Woche nach der heftigen Erkrankung, wurde sie zweimal täglich gemessen. Sie soll langsam gefallen sein und niemals grössere Differenzen als 0,5° zwischen Morgen- und Abendtemp. gezeigt haben.

Die letzte Zeit vor der Aufnahme hat sie zwischen 38,5—37,8 betragen, niemals niedriger.

Der Husten, der die ersten Tage sehr heftig war, hat abgenommen, so dass er bei der Aufnahme ziemlich mässig war; er belästigt den Pat. des Morgens am meisten. Das Expektorat war anfänglich reichlich; der Pat. schätzt die Menge die ersten Tage (den 5ten und 6ten März) auf etwa 200 ccm, später hat es nach und nach abgenommen. Den Tag nach der Aufnahme betrug die Menge 75 ccm. Das Aussehen ist die ganze Zeit hindurch das gleiche gewesen, wenn man von den Blutstreifen während der ersten Tage absieht; der Pat. hat niemals Klumpen heraufkommen sehen sondern nur graugelbe oder grauweisse dicke schleimig eitrige Massen.

Der Pat. meint während der Krankheitszeit sehr abgemagert zu sein.

Kein Erbrechen oder Symptome von Seiten der Digestionsorgane anders als gelinde Obstipation und schlechten Appetit.

Aufgenommen in das Serafimerlazarett den 15. III. 1917.

Status praesens den 18. März 1917:

Der Pat. ist von kräftigem Körperbau mit gut entwickelter Muskulatur. Gewicht 61,7 kg. Er ist bettlägerig. Die Farbe der Haut überall normal.

Der Pat. fühlt sich jetzt völlig wohl.

Keine Kopfschmerzen. Der Schlaf gut.

Foetor ex ore. Die Zahnreihe recht kariiert. Der Appetit gut. Stuhl normal.

Die Wölbung des Brustkorbes normal. Der Angulus epigastricus ungefähr 90°. Die Bewegungen des Brustkorbes auf beiden Seiten symmetrisch. Die Atmung erfolgt ruhig und ohne Anwendung auxiliarer Muskeln. Frequenz 17 pro Minute.

Bei Untersuchung der Brustorgane nichts Abnormes von der r. Lunge.

Über der Lunge hat man in Traubes Raum bis dicht oberhalb der Mammille gedämpften tympanitischen Ton. Das Atmungsgeräusch schwach hörbar bronchovesikulär mit kaum hörbarem Exspirium. Bei Husten spärliche mittelgrosse Rasselgeräusche über dem gedämpften Gebiet.

Die übrigen Teile der Lunge normal.

Den 16. März Röntgenuntersuchung.

Im und oberhalb des linken Sinus phrenicocostalis sah man einen lateralen kaum 2 fingerbreiten Pneumothorax, der ungefähr eine Handbreit nach oben reichte. Das Diaphragma machte kleinere Exkursionen als das rechte insonderheit im medialen Teil des Sinus, die zu Ende des Inspiriums hervortraten.

Oberhalb des Diaphragmas und des Pneumothorax sah man eine gut 3 fingerbreite diffuse Verdichtung ohne Grenze nach dem Herzschatten schräg aufwärts nach dem Thoraxrande verlaufend: Bei Drehung des Pat. konnte ein freier Raum zwischen der Verdichtung und dem Brustkorbrande in keiner Strahlenrichtung erhalten werden. Auf der Photographie in ventrodorsaler Projektion scheint die Verdichtung

breiter zu sein als in entgegengesetzter Strahlenrichtung, weshalb sie hauptsächlich der hinteren Brustwand zunächst liegen dürfte. Mutmasslich handelt es sich hier um eine pleuritische Verdichtung, möglicherweise eines interlobären oder sonst abgekapselten Exsudats.

Die Diaphragmawölbung scheint auf der Photographie an dem unteren Teil der Verdichtung fixiert zu sein. Das Herz scheint nicht verschoben zu sein; der Herzschatten ist nicht deutlich vergrössert. Die Herzkontur hebt sich nicht gegen die Verdichtung ab.

Im linken Hilusschatten einige gerundete Verdichtungen, möglicherweise Verkalkungen. Die diffuse Verdichtung sieht im oberen Teil etwas fleckig aus, was darauf deutet, dass die Verdichtung hier möglicherweise auch parenchymatös ist (STRÖM).

Der Pat. hustet relativ wenig. Die Menge des Sputums betrug während des Aufenthaltes im Krankenhause die ersten Tage ungefähr 70 ccm. Den 21. März war die Menge des Sputums 4 ccm und später ist gar keins mehr expectoriert. Die gesamte Sputummenge vom 15. bis zum 21. März — 7 Tage — hat 209 ccm betragen.

Das Sputum riecht übel. Es ist eitrig und deutlich in den drei gewöhnlichen Lagen geschichtet.

Elastische Fäden oder Teile von Lungenparenchym haben weder bei Kochen mit NaOH und direktem Präparat noch bei Färbung desselben mit WEIGERTS Elastinfärbung nachgewiesen werden können.

Die Bakterienflora ist reichlich. Die vorherrschendste Form ist ein Grampositiver Diplokokk mit Kapsel. Pneumokokken? Ferner Grampositive Stäbchen sowie Gramnegative Stäbchen und Kokken. Tbc-Bacillen haben in 8 verschiedenen Präparaten, wovon einige aus antiforminbehandeltem Sputum bestanden, nicht nachgewiesen werden können.

Ictus nicht palpabel.

Die rechte Grenze des Herzens schwer zu perkutieren, keine sichere Verschiebung nach rechts; die linke liegt zwei Fingerbreit innerhalb der linken Mammilla. Absolute Herzdämpfung fehlt.

Bei Auskultation wird über der Spitze ein langgezogenes gedehntes systolisches Blasegeräusch, im Ohr liegend, beobachtet. Die übrigen Töne ohne Befund.

Der Puls ist kräftig und regelmässig, Frequenz 65 in der Min.

Blutdruck:
max. 110—120.
min. 65—70.

Rote Blutkörperchen 4,150,000. Weisse Blutkörperchen 6,600. Hämoglobin 80 (Sahli corr) wovon

neutrophile Leukocyten	......	79,4 %
eosinophile »	......	2,4 %
basophile »	......	0,8 %

kleine Lymphocyten	. . . .	10,8 %
grosse »	. . . .	3,2 %
Übergangszellen	. . . .	3,1 %

1,000 gezählte.

Die Temperatur betrug bei der Aufnahme 37,1°, war dann unregelmässig bis zum 21. März, mit Höchsttemp. den 18ten 38,1.

Keine Harnbeschwerden. Der Harn klar, punschgelb, spez. Gew. 1,02.

HELLER und ALMÉN neg. Die Diazoreaktion schwach positiv. Keine Urobilinreaktion. Kein Sediment.

Tagesnotiz den 28. März 1917.

Der Zustand hat sich bedeutend gebessert. Den 18. wurde Probepunktion am linken Lungensack mit negativem Resultat gemacht. Freier Pleuraraum liess sich auch bei Anwendung der Pneumothoraxapparate nicht nachweisen. Den 22sten und später hat der Pat. nichts expektoriert und der Foetor ex. ore ist verschwunden. Die Temperatur normal. Der Pat. ist täglich ein paar Stunden ausser Bett und fühlt sich völlig gesund.

An den Lungen ist die gedämpfte Partie noch vorhanden, ihre Intensität ist jedoch geringer, alle Rasselgeräusche aber sind verschwunden.

Den 23. III. Röntgenuntersuchung.

Die keilförmige Verdichtung nun etwas vermindert und begrenzter als bei der vorhergehenden Untersuchung. Pneumothorax nun nicht sichtbar. Im übrigen keine Veränderungen. (Fig. 5.)

Der Pat. wird den 4. April 1917 entlassen.

Laut Mitteilung vom 14. V. 1917 fühlt der Pat. sich vollständig wiederhergestellt.

Epikrise. Diese beiden Fälle sind vor allem vom diagnostischen und therapeutischen Gesichtspunkt aus von Interesse.

So war in Fall 1 die Diagnose anfänglich recht schwierig. Der Anfang der Krankheit war nicht weiter charakteristisch. Während der Rekonvaleszenz nach einer Pneumonie erkrankt der Pat. von neuem mit viel Auswurf und einem mehr und mehr beeinflussten Allgemeinbefinden ohne dass sich in der Anamnese ein für diese Krankheit charakteristisches Initial- oder Evolutionsstadium feststellen liess.

Bei der klinischen Untersuchung im Krankenhause hatte man einen Fall von eitriger Lungenaffektion vor sich, wo es nicht einmal klar war, ob es sich um einen Abszess oder ein in die Lunge durchgebrochenes Empyem, handelte. Die grosse Sputummenge 1/3 Liter, ohne putriden Geruch, war das erste Symptom, das von dem gewöhnlichen Bilde eines akuten Lungenabszesses abwich. Hierzu kam auch das lokale Ödem in

der Brustwand gerade vor dem Herd. Im übrigen aber gewährte die klinische Untersuchung weder für die eine noch für die andere dieser Möglichkeiten einen entscheidenden Anhaltspunkt. Bei der Röntgenuntersuchung wiederum ergab sich, dass in der angegriffenen Lunge eine so grosse Infiltration vorlag, dass Herz und Mediastinum nach rechts hinüber verschoben waren, was sich nicht wohl mit einem Lungenabszess zusammenreimen liess. Bei gewöhnlichen Empyemen ist dies keineswegs ungewöhnlich, bei interlobulären wiederum sehr selten, aber immerhin in einem Fall von DIEULAFOY beobachtet. Man musste daher schon jetzt annehmen, dass hinreichende Gründe vorhanden waren, einen Lungenabszess auszuschliessen, und dass eine Art von Empyem vorlag. Ferner lag es auf der Hand, dass es sich um ein abgekapseltes Empyem handelte, weil der unterste Teil der Pleurahöhle zum grösseren Teil frei war. Die Röntgenphotographie zeigte nämlich das Bild, das man als »suspendierte Schatten« bezeichnet.

Der fernere Verlauf bestätigte des weiteren, dass es sich nicht gut um einen Abszess handeln konnte, da in ungewöhnlich kurzer Zeit die ganze Affektion vorüberging. Dies ist in viel höherem Grade mit in die Lunge perforierenden Empyemen der Fall als mit Lungenabszessen. Bei den späteren Röntgenuntersuchungen konnte man den Rückgang des Prozesses verfolgen. Auf dem ersten Röntgenbild war der Herd zur Hälfte entleert und man hatte nun eine linsenförmige Bildung in der Längsrichtung der Lunge, deren obere Hälfte mit Gas und die untere mit Exsudat gefüllt war. Es lässt sich nicht leugnen, dass sich das ganze Bild wohl mit dem Gedanken an ein interlobäres Empyem, wo die obere Hälfte der Inzisur mit Gas die untere mit Flüssigkeit gefüllt ist, vereinigen lässt. Bei der letzten Röntgenuntersuchung wiederum findet man nur eine schmale strichförmige Verdichtung, die wie es scheint, in der Längsrichtung der Inzisur verläuft. Dies ist auch meiner Meinung nach eine weitere Stütze dafür, dass man es hier mit einem interlobären Empyem zu tun gehabt hat. Auch die wiederholten neg. Probepunktionen sprechen meines Erachtens für diese Diagnose, was, wie ich oben erwähnte, von äusserst begrenztem Werte ist. So überzeugende Röntgenbilder wie in dem zweiten hier veröffentlichen Fall hatte man nicht, es waren aber, wie gesagt, mehrere Umstände vorhanden, die für ein tatsächliches Vorhandensein dieser Empyem-

form sprachen. Es dürfte jedoch anzunehmen sein, dass bei einem so grossen Empyem, dasselbe nicht nur genau auf die Inzisurfalte lokalisiert war, sondern auch Teile der benachbarten Partien der grossen Pleurahöhle in Mitleidenschaft gezogen hatte.

In dem zweiten Fall ist die Anamnese von grösserem Interesse, da man die einzelnen Phasen in der Entwicklung der Krankheit recht gut verfolgen kann. So erkrankte der Pat. ziemlich akut um den 22. II. mit allgemeinem Unwohlsein und Fieber, Husten und Stichen in der linken Seite unter und ausserhalb der Herzgegend. Nach Besserung von einigen Tagen versuchte der Pat. von neuem zu arbeiten. Ohne auf eine nähere Erörterung dieser Symptome einzugehen, sei auf die grosse Ähnlichkeit mit dem von anderen Verf. beschriebenen Initialstadium aufmerksam gemacht. Der Pat. erkrankte dann eine Woche später aufs neue, nun aber mit Symptomen, die weit schwieriger sind als sie im allgemeinen bei Durchbruch interlobärer Empyeme beschrieben werden. Auch kommt ein solches während der nächsten 24 Stunden nicht zu stande. Das starke Seitenstechen und die intensive Empfindlichkeit über der linken Hälfte des Brustkorbes, die apoplektiform eintraten, habe ich daher als Symptome der Entstehung des partiellen Pneumothorax aufgefasst, dessen Vorhandensein die Röntgenuntersuchung nachträglich auch gezeigt hat. Erst 24 Stunden später kam blutgestreifter Auswurf, »die interlobäre Hämoptyse DIEULAFOYS», hinzu, und den Tag darauf tritt reichlicher Auswurf ein, etwa 200 ccm pro 24 Stunden, der offenbar aus dickem übelriechendem Eiter besteht. Während der nächsten Tage war das Fieber hoch, um 40, und das Sputum etwa 200 ccm, erst danach rasche Besserung. Bei der Aufnahme war der Pat. bereits auf dem Besserungswege mit einer Temperatur von etwa 38° und mit einer Sputummenge von 75 ccm. Bei der gewöhnlichen klinischen Untersuchung fand man weniger charakteristische Symptome, nur eine leichte Dämpfung mit Tympanismus und abgeschwächtem Atmungsgeräusch und vereinzelten Rasselgeräuschen. Auch hier war die Röntgenuntersuchung aufklärend. Man fand das typische Bild eines interlobären Empyems mit einer breiten bandförmigen Verdichtung mit Richtung schräg auswärts und aufwärts. Auf derselben Photographie sah man auch den zuvor erwähnten partiellen Pneumothorax, auf den dreieckigen Raum unterhalb

und lateral von der beschriebenen Verdichtung begrenzt. Auf der ursprünglichen Photographie war derselbe so deutlich, dass sein Vorhandensein keinen Zweifel aufkommen liess. Besteht nun irgend ein Zusammenhang zwischen diesen beiden Bildungen?

In der bisher zugänglichen Literatur habe ich keine Angaben hierüber gefunden, es muss daher entweder ein Zufall sein oder auch müssen besondere Umstände eingewirkt haben. Freilich kann man sagen, dass man auch in Fall 1 einen Pneumothorax in Form eines mit Gas gefüllten Raumes oberhalb des Exsudats hatte, ein bei diesen Krankheiten ganz gewöhnliches Verhalten. Im letzten Fall ist der Pneumothoraxraum ganz von der Empyemhöhle getrennt. Nach der Anamnese zu urteilen, war der Pneumothorax ziemlich früh entstanden, anscheinend im Zusammenhang mit einem heftigen Hustenanfall. Mutmasslich ist das Lungengewebe unterhalb der Verdichtung nicht völlig normal gewesen, sondern hat in einer nicht näher bekannten Weise der Einwirkung des eitrigen Prozesses unterlegen. Bei einem heftigen Hustenstoss ist ein Bersten in der Lunge eingetreten, und ein Pneumothorax entstanden, ohne dass dieser Teil der Pleurahöhle infixiert worden wäre. Man muss daher den Pneumothorax bei dem Patienten als eine besonders seltene Komplikation auffassen, die jedoch keinen nennenswerten Einfluss auf die Krankheit im übrigen ausübt.

Vom terapeutischen Gesichtspunkt aus sind diese beiden Fälle von Interesse, weil ihr Verlauf so gutartig gewesen ist, dass eine chirurgische Behandlung nicht in Frage zu kommen brauchte. Dieser Verlauf ist freilich als der normale hervorgehoben, aber er ist doch besonders bemerkenswert in Fall 1, wo die Empyemhöhle so gross war, dass sie Verschiebungssymptome von Herz und Mediastinum abgab.

Fälle von abgekapselten Empyemen in der grossen Pleurahöhle.

Fall I. Frau A. E., 58 Jahre alt. Serafimerlasarett I. 1913. N:r 298.

Empyema pleurae chron. + fistula pulmonis.

Die Mutter an Lungentbc. gestorben. Während der Wachsjahre schwächlich, später im allgemeinen gesund. Gute hygienische Verhältnisse.

Am Weihnachtstage 1912 erkältete sich die Pat. mit recht intensivem Husten. Unbeträchtliches Fieber. Die ersten Tage verhält-

nismässig unerheblicher Auswurf. Dann langsame Zunahme bis zu 1—2 Wassergläser klaren Schleims in 24 Stunden. Dieser wurde nicht auf ein Mal sondern in kleinen Portionen expectoriert. Das Allgemeinbefinden ziemlich schlecht, der Appetit fast ganz verschwunden. Kein Fieber während dieser Zeit. Nach einiger Zeit nahm der Auswurf ab. Die Pat. wurde mit diversen Hustenmitteln von einem Arzt behandelt.

Den 14. IV. 12 wurde die Pat. mit folgendem Resultat röntgenphotographiert. Eine massive Verdichtung umfasste das ganze rechte Lungenfeld unterhalb des 2ten Interstitiums an der Vorderseite. Die Verdichtung war so intensiv, dass das Diaphragma ausser in dem lateralsten Teil nicht zu unterscheiden war. Es konnte in dieser Partie keine Bewegung des Diaphragmas festgestellt werden. Die Verdichtung auf der rechten Seite nach oben zu diffus fleckig. Plätscherbewegungen konnten während der Durchleuchtung nicht wahrgenommen werden. Das Herz nach links hinüber geschoben. Der Gefässbogen verlängert und nach links gebogen.

Nach Angabe des die Pat. behandelnden Arztes fand man Symptome, die den durch die Röntgenuntersuchung erhaltenen entsprachen nämlich eine vollständig *matte* Dämpfung mit fast aufgehobenem Atmungsgeräusch. Ausserdem war das Sputum zwecks pathologisch-anatomischer Untersuchung eingesandt worden. Man erhielt zur Antwort, dass, wenn Bronchiektasien ausgeschlossen werden könnten, es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ein Lungensarkom handelte. Auf Grund des langsamen Verlaufes, des Fehlens von Fieber, sowie des Resultates der pathologisch-anatomischen und Röntgenuntersuchung wurde die Diagnose Lungentumor für am wahrscheinlichsten gehalten, und die Pat. daher während der folgenden Zeit 11 mal mit Röntgen behandelt.

Keine nennenswerten subjectiven Beschwerden. Zuweilen bei Waschungen sowie bei Behandlung klagte die Pat. über Empfindlichkeit auf der kranken Brusthälfte. Während der nächsten Zeit nahmen die Kräfte beständig ab. Es schien der Pat., als ob der Auswurf nach den Röntgenbehandlungen zugenommen hätte. Den 25. V. 1913 wurde die Pat. in die Med. Abteilung des Seraphimerlazaretts aufgenommen. Das Allgemeinbefinden war ziemlich schlecht. Die Pat. war unerheblich abgemagert, hatte jedoch keine kachektische Farbe. Etwas Cyanose. Atmungsfrequenz 32 in der Min. Die Pat. bettlägerig. Temp. 38—38,5. Bei Untersuchung des Thorax fand man keine Ausbuchtung einer der Brusthälften. Dagegen eine intensive Dämpfung über der rechten Seite, die mit einer scharfen Grenze an den Scapulae begann und sich bis ganz nach der Basis hinunter fortsetzte. Das Atmungsgeräusch abgeschwächt, nach vorne zu bronchial. Von der linken Lunge nichts Abnormes. Cor nicht deutlich verschoben oder vergrössert. Etwas Arhythmie war vorhanden, keine Nebengeräusche. Die übrigen Organen ohne Befund. Sputum reichlich, nicht übelriechend, etwa 150—200 ccm in 24 Stunden, ziemlich fadenförmig, in drei Lagen geschichtet. Elastische Fäden waren spärlich vorhanden. Keine Tbc.-Bacillen.

Den 23. V. Probepunktion mit neg. Resultat. Unmittelbar darauf bekam die Pat. einen heftigen Hustenanfall, wobei das Sputum bluttingiert war. Die Pat. wurde mit Bettlage behandelt. Während der 14 Tage, welche die Pat. im Krankenhause behandelt wurde, nahm der Husten ab, und der Auswurf betrug schliesslich 50 ccm in 24 Stunden. Die Temp. wurde normal und die Pat. fühlte sich wohler. Die Pat. wurde den 6. VI. 1913 entlassen.

Es wurde der Pat. geraten, auf das Land zu gehen, sie hielt sich auch den ganzen Sommer in der Nähe von Stockholm auf und wurde ihr Befinden beträchtlich besser. Sie konnte auf sein und hatte fast gar keinen Auswurf. Gegen Ende des Sommers erkältete sie sich; der Auswurf stellte sich wieder ein und war ziemlich reichlich, etwa 100 ccm in 24 Stunden; zuweilen leicht bluttingiert. Bei Züchtung zahlreiche Bakterien verschiedener Art, wie Pneumokokken und Staphylokokken.

Bei Röntgenuntersuchung den 27. X. fand man: über dem unteren Drittel des rechten Lungenfeldes eine massive Verdichtung, welche die Diaphragmakontur verbarg. Oberhalb derselben befand sich eine kleinere Zone; das oberste Drittel der Lunge sah ungefähr ebenso klar aus wie das linke Lungenfeld. Die ganze rechte Thoraxhälfte blieb bei den Bewegungen erheblich zurück. Linke Thoraxhälfte grosse Bewegungen. Linkes Diaphragma grosse kurze Bewegungen. Das Herz nicht nachweislich nach rechts verschoben. Auf der Photographie schien sich die Verdichtung nun bis ganz hinunter nach der 4ten Rippe an der Vorderseite erheblich geklärt zu haben. Doch war das Gebiet von der 2ten bis zur 4ten Rippe etwas dichter als normal. Unterhalb der 4ten Rippe ist die Verdichtung wie zuvor (FORSSELL). Bei Perkussion fand man Dämpfung, die an Ausbreitung und Intensität der Verdichtung auf der Röntgenplatte entsprach, und entfernte bronchiale Atmungsgeräusche. Probepunktion negativ. Der allgemeine Zustand befriedigend. Die Pat. war ausser Bett und konnte sich mit leichter häuslicher Arbeit beschäftigen. Ihr Husten beschränkte sich auf einige heftige Hustenanfälle jeden Morgen, wobei eine grössere Menge Sputum aufgehustet wurde. Zu anderen Zeiten war der Hustenreiz gering. Es konnte jedoch ein sehr heftiger Hustenreiz durch hastige Armbewegungen oder durch Vornüberbeugen des Körpers, z. B. um etwas vom Boden aufzuheben, hervorgerufen werden. In letzterem Falle wurde stets ein sehr schwerer Hustenanfall mit Erstickungssymptomen ausgelöst. (Der Auswurf von demselben fadenförmigen, zähen Charakter wie zuvor.) Dieser Zustand hat seitdem während einer Zeit von mehr als 2 Jahren in gleicher Weise fortbestanden, jedoch mit zeitweiliger Tendenz zu Besserung. Das Allgemeinbefinden hat sich gehoben und die Hustenanfälle sind gelinder geworden.

Im Sommer 1916 trat von neuem Verschlimmerung mit Vermehrung der Sputa und geschwächtem Gesamtzustand ein. Im Herbst dieses Jahres ging die Pat. an einer akuten Infektionskrankheit, die gleichzeitig eine Verschlimmerung ihres Brustleidens herbeiführte, zu Grunde. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Epikrise. Auf Grund des schleichenden fieberfreien Verlaufes, der Röntgenuntersuchung und schliesslich der pathologisch-anatomischen Untersuchung des Sputums der Pat. wurde während des ersten Stadiums der Krankheit die Diagnose Lungentumor als ziemlich sicher angesehen. Fiebersteigerungen oder andere Zeichen von Infektion hatte man nicht beobachtet. Die Pat. erhielt auch verschiedene Röntgenbehandlungen. Während des Aufenthaltes im Krankenhause stellte sich heraus, dass die Pat. gelindes Fieber und ferner einen Auswurf hatte, wie er bei eitrigen Lungenaffektionen vorzukommen pflegt. Es konnte auch keine Kachexie oder Progredienz des Verlaufes wahrgenommen werden. Diese letzteren Symptome machten es wahrscheinlich, dass kein Tumor sondern vielmehr eine Art von eitriger Lungenaffektion vorlag.

Auf Grund der intensiven Dämpfung und des abgeschwächten Atmungsgeräusches war es auch am wahrscheinlichsten, dass ein perforierendes Pleuraempyem vorlag. Der weitere Verlauf hat diese Annahme auch bestätigt. Sowohl bei der klinischen als auch bei der röntgenologischen Untersuchung im Oktober desselben Jahres liess sich ein deutlicher Rückgang der Dämpfung sowie Abnahme der Verdichtung konstatieren. Letzteres sprach entschieden gegen eventuelles Vorhandensein chronischer Bronchiektasien. Ob hier ein Empyem im grossen Pleuraraum oder nur interlobär vorgelegen hat, ist schwerlich mit Sicherheit zu entscheiden. Die Dämpfung war so ausgebreitet und intensiv, dass man daher eine Ausbreitung auch in der grossen Pleurahöhle annehmen muss. Ebensowenig weiss man, ob überhaupt eine Lokalisation nach der Inzisur vorgekommen ist.

Hinsichtlich der Ätiologie liess sich nichts Bestimmtes sagen, da man nicht in der Lage war, den Empyemeiter direkt zu untersuchen. Nach dem Auswurf zu urteilen, war derselbe septischer Art. Dies dürfte auch sehr wahrscheinlich sein, da der klinische Verlauf absolut gegen Tuberkulose als Ätiologie sprach.

Es wäre natürlich am richtigsten gewesen, wenn sich die Pat. mit Rippenresektion und Thoracotomie hätte operieren lassen, dies konnte aber auf die bestimmte Weigerung der Pat. hin nicht vorgenommen werden.

Fall II. M. B., 30 Jahre alt. Mosaikleger. Serafimerlasarett. V. 1914. N:r 91. Pneumonia acuta dx. + Empyema pleurae + Fistula pulmonis.

Im allgemeinen hatte sich der Pat. einer guten Gesundheit erfreut. Um Weihnachten 1913 wurde er von einer gründlichen Erkältung mit heftigem Husten und reichlichem Auswurf befallen. Seit jener Zeit war der Pat. hin und wieder hiervon belästigt worden. Am 1. Mai dieses Jahres fuhr der Pat. auf das Land hinaus, um diesen Tag zu feiern. Hierbei lag er eine Weile in der Sonne an der Erde. Am Nachmittag fühlte er sich unwohl, hatte Erbrechen, heftigen Schüttelfrost und Stiche in der rechten Seite. Verschlimmerung. Tags darauf wurde Pneumonie diagnostiziert.

Den 4. V. wurde der Pat. in die Med. Abteilung des Serafimerlazaretts aufgenommen. Bei der Aufnahme schlechter Zustand, Temp. 40,6°, Puls 100. Über dem ganzen hinteren Teil der rechten Lunge stärke Dämpfung und Bronchialatmen. Auch in der lateralen Region und an der Vorderseite bis zu III dasselbe Verhalten. Die linke Lunge normal. Die Symptome (von Pneumonie) blieben bis zum 8ten Mai bestehen, worauf die Temp. allmählich herunterging, um am 12ten normal zu werden. Die objektiven Veränderungen gingen in demselben Masse zurück. Doch bestanden Bronchialatmen und Rasselgeräusche über den unteren lateralen Teilen der Lunge fort. Vom 12. bis zum 17. Mai war der Pat. fieberfrei mit langsamem Puls und allen Anzeichen von fortschreitender Besserung. Über der Lunge fand man immer noch mässige Dämpfung, nach unten zu entferntes Bronchialatmen und lateral nach hinten und an der Vorderzeite Reibungsgeräusche. Die Sputa hatten nach und nach den Charakter verändert und waren gelblich eitrig geworden.

Vom 18. oder 19. an verschlimmerte sich der Zustand des Pat. aufs neue. Die Temp. stieg auf 38° und darüber. Die objektiven Symptome dauerten unverändert fort. Die Dämpfung über der rechten Lunge hinten und unten schien von gleicher Intensität und Ausbreitung zu sein. Das Atmungsgeräusch nunmehr entfernt, von ziemlich unbestimmtem Charakter. Die Sputummenge etwas vermehrt, ungefähr 40—50 ccm von demselben Aussehen wie zuvor. Bei Untersuchung zahlreiche elastische Fäden. Probepunktion ergab auf 3—4 cm Tiefe an der Stelle der intensivsten Dämpfung Pneumokokken enthaltenden Eiter. Vom 5ten Juni an stieg die Sputummenge auf 115, den 6. 150, 7. 140, 8. 160, 9. 120, 10. 250, 11. 290, 12. 225, 13. 160, 14. 125, 15. 120, 16. 110, 17. 45, 18. 50, 19. 30.

Der Gesamtzustand war anfänglich mehr beeinflusst. Das Fieber war um den 6ten Juni am höchsten (38,5°). Die Dämpfung über dem unteren Teil der rechten Lunge war ziemlich intensiv, im grossen ganzen aber während dieser Zeit unverändert. Den 12. VI. Röntgenuntersuchung. Das linke Diaphragma machte grosse Exkursionen, der Sinus füllte sich gut. Das rechte Diaphragma unbeweglich, oberhalb des Diaphragmas war ein Schatten von der Grösse einer flachen Hand mit scharfer Grenze nach innen zu sichtbar.

Bei Drehung des Pat. zeigte sich, dass dieser Schatten an der hinteren Thoraxwand lag. Auf der Photographie sah man von der 6ten bis zur 9ten Rippe auf der Rückseite eine rundliche diffuse Verdichtung mit scharfer Grenze, die ungefähr 8 × 9 cm mass. Im Hilus eine reichlich mandaringrosse Verdichtung.

Vom 8ten ab sank die Temp. allmählich auf das normale und die Kräfte des Pat. nahmen zu. Den 11. VI. wog der Pat. 60,3 kg. Den 2. VII. 64,1 kg. Die Sputummenge ging auf etwa 20—30 ccm in 24 Stunden zurück. Bei Untersuchung wurde mässige Dämpfung vom Angul. scapulae bis zur Basis beobachtet. Das Atmungsgeräusch abgeschwächt, durch zahlreiche grobblasige Rasselgeräusche verdeckt. Subjektiv fühlte sich der Pat. fast gesund. Bei Röntgenuntersuchung den 3. VII. machte nun das rechte Diaphragma beim Atmen kleine Exkursionen. Auf der Photographie sah man, dass die Verdichtung oberhalb des rechten Diaphragmas fortbestand. Die rechte Lunge erwies sich in ihrem ganzen Umfang weniger luftführend. Medial von der Verdichtung oberhalb des Diaphragmas war eine walnussgrosse mehr luftführende Partie zu sehen, durch Verdichtung im Hilus medial begrenzt (FORSSELL).

Der Pat. wurde d. 4. VII. 1914 als gebessert entlassen.

Fall IV. K. A. H., 31 Jahre alt. Dachdecker. Maria Krankenhaus 278. 1914. Bronchopneumonia + Empyema pleurae + Fistula pulmonis.

Im allgemeinen gesund. Der Pat. erkrankte den 31. Januar akut mit Schüttelfrost, Husten, Erbrechen, Fieber und Stichen in der linken Seite. Auswurf am zweiten Tage rostfarben. Der Pat. wurde den 3. II. 1914 aufgenommen. Der Gesamtzustand beeinflusst. Dyspnoe (28 in der Minute). Puls 120. Cyanose.

Bei Untersuchung der Lungen wurde über der unteren Hälfte der linken Lunge Dämpfung und Bronchialatmen beobachtet. Reichliche Rasselgeräusche und Rhonchi sowohl über dem gedämpften Gebiet als auch über der Rückseite der rechten Lunge. Das Herz und die übrigen Organe ohne Befund. Sputa rubiginös.

Temperatur zwischen 39—40.

Der Verlauf anfänglich etwas ungewöhnlich. Am 8ten Tage (9. II.) Krise; die nächsten 3 Tage normale Temp.

Den 12. II. begann die Temperatur bis auf 38 zu steigen und hielt sich eine Woche ungefähr in dieser Höhe, jedoch mit der Tendenz des weiteren zu steigen.

Bei Untersuchung an dem genannten Tage hörte man ganz unten auf der rechten Seite gedämpften Ton mit etwas abgeschwächtem Atmungsgeräusch. Auf der linken Seite bestand auf einem kleineren Gebiet zwischen dem mittleren und dem unteren Drittel der Lunge das Bronchialatmen fort. In Bezug auf die Dämpfung hier kein Unterschied. Zahlreiche Rhonchi und Rasselgeräusche über beiden Lungen.

Den 17. II. war die Dämpfung auf der rechten Seite bis zur unteren Hälfte der Scapula gestiegen mit deutlich abgeschwächtem At-

mungsgeräusch. Auf der linken Seite war die Dämpfung beträchtlich weniger ausgesprochen als zuvor. Kein Bronchialatmen wohl aber Rhonchi- und Rasselgeräusche. Bei Probepunktion auf der rechten Seite klares seröses Exsudat. Mikroskopisch zumeist polymorphkernige Leukocyten. Der Zustand 14 Tagen hindurch unverändert. Die Temp. jedoch recht hoch ungefähr 38,5—39.

Die Dämpfung auf der rechten Seite begann etwas abzunehmen. Den 3. III. Dämpfung 2 Fingerbreit unterhalb des Angulus. Wiederholte Probepunktionen ergaben eine klare seröse Flüssigkeit. Der Zustand des Pat. besserte sich nicht nennenswert. Der Appetit war schlecht. Von der Rückseite der linken Lunge keine deutliche Dämpfung, nur kurzer Ton mit vereinzelten Rhonchi und Rasselgeräuschen. Den 7. III. Zunahme des Hustens; der Pat. expectorierte grosse Quantitäten eitrigen Sputums. Eine Untersuchung der Lungen ergab dasselbe Resultat wie zuvor, nur dass die Dämpfung auf der rechten Seite noch mehr abgenommen hatte. Probepunktion ergab seröse Flüssigkeit. Der Auswurf wurde vom 8ten an gemessen, betrug da und den folgenden Tag 110 ccm, darauf 90 ccm den 15ten, den 16ten 150 ccm, 17ten 110, dann die folgenden Tage nur 20—10. Das Sputum hatte die ganze Zeit über dasselbe eiterähnliche Aussehen, keine elastischen Fäden. Bei Untersuchung den 17. III. 14 findet man eine Dämpfung, mit abgeschwächtem Atmungsgeräusch, die auf einem keilförmigen Gebiet mit der Spitze in die mittlere Axillarlinie ungefähr in gleicher Höhe mit der Mammilla und an der Basis bis zur vorderen und hinteren Axillarlinie reicht. Bei Punktion hier Pneumokokken enthaltender Eiter. Die Empyemahöhle bei Messung mit der Punktionsspritze nur 1—2 cm tief. Reichliche Rasselgeräusche. Nach und nach im Laufe einer Woche Abnahme der Sputummenge. Darauf trat normale Temp. ein.

Der Pat. wurde den 28. III. 1914 entlassen. Bei der Entlassung war noch an der Basis beider Lungen so wie auch an der Stelle des Empyems eine leichte Dämpfung und abgeschwächtes Atmungsgeräusch vorhanden.

Späterhin ist der Pat. im Lauf der Jahre häufig nachuntersucht worden, wobei man die zuletzt erwähnten Veränderungen immer weniger ausgesprochen gefunden hat.

Epikrise von Fall 4 und 5. In diesen beiden Fällen sind die Empyeme im unmittelbaren Anschluss an eine akute Pneumonie entstanden, also metapneumonische Empyeme. In beiden hat man zuerst während einiger Tage eine Senkung der Temperatur, darauf leichte Steigerung und nach kürzerer oder längerer Zeit tritt der eitrige Auswurf auf. Der letzte Fall wurde durch das Auftreten seröser Pleuriten kompliziert, was zur Folge hatte, dass man das Empyem nicht entdeckte, bevor die eitrigen Sputa begonnen hatten. Beide Fälle gehen in kurzer Zeit in Genesung über. Meiner Meinung nach ist dieser

Verlauf für kleine abgekapselte metapneumonische Empyeme recht typisch. Wie oft hat man Pneumonien, wo nach denselben das Fieber zuerst auf das normale gefallen, dann aber aufs neue leicht angestiegen ist, was erst im Zuzammenhang mit dem Auftreten eitrigen Auswurfs während einiger Tage oder Wochen verschwindet. Meistens werden diese Fälle als Pneumonien mit vermeintlicher Resolution aufgefasst. Es ist ja wohl möglich, dass diese Auffassung für einige der Fälle zutreffend ist, viele beruhen aber sicherlich auch auf kleinen abgekapselten Empyemen, die durch Perforation nach den Bronchien, wie hier beschrieben ist, zur Heilung kommen. Sie sind sicherlich auch nicht so leicht nachzuweisen, da sie bei Punktion schwerlich zu finden sind, und zwar weil sie streng begrenzt sind.

Eine Zusammenfassung meiner Erfahrung über konservative Behandlung der Pleuraempyeme ergibt folgendes Resultat.

Bei den tuberkulösen Empyemen muss als Normalmethode Thoracocentesebehandlung mit Ersatz des Exsudates durch Luft angewendet werden, und das Hauptgewicht, muss auf eine möglichst vollständige Leerung der Pleurahöhle gelegt werden.

Besondere Aufmerksamkeit misst Verf. der Entstehung von Fisteln bei, sowohl denen, die nach aussen durch die Brustwand als auch denen, die nach innen durch die Lunge in die Bronchien hinein perforieren. Beide sind als sehr ernste Komplikationen aufzufassen.

Die Hauptursache der Entstehung äusserer Fisteln erblickt Verf. in einer unvollständigen Entleerung des Empyemeiters; hierdurch gelangt derselbe nämlich in die Stichkanäle und infiziert diese. Die effektivste chirurgische Behandlung dürfte daher zu prophylaktischem Zweck in einer möglichst vollständigen Entleerung liegen, und zwar muss dieselbe bei vorhandener Fistel so oft vorgenommen werden, dass der neugebildete Eiter nicht Zeit hat, in den alten Fistelgang einzudringen. Auf solche Art gehen die äusseren Fisteln verhältnismässig schnell in Heilung über. Die inneren dagegen können durch dieselbe Behandlungsmethode geheilt werden, sind aber doch besonders resistent und schwer zu heilen. In gewissen Fällen kann man totale Thoracoplastik versuchen.

Bei den septischen Empyemen sind grosse Möglichkeiten für individualisierende Behandlung vorhanden. Als Normalme-

thode ist nach wie vor die Rippenresektion und die Thoracotomie anzusehen. Die Fälle, bei denen man eine konservative Behandlung versuchen kann, sind somit die kleinen gut abgekapselten Empyeme. Die beste Behandlungsmethode dürfte auch hier die Thoracocentese-Behandlung mit Ersetzung des Exsudates durch Luft sein, eine Methode die bei den septischen Empyemen zuvor nicht nennenswert versucht worden zu sein scheint. Die Vorteile derselben lagen darin, dass man teils die Pleurahöhle vollständiger entleeren konnte als zuvor, teils dass man durch die Thoracoscopie sicher entscheiden konnte, ob das Empyem vollständig entleert war oder nicht. Besonders eignen sich die metapneumonischen Empyeme mit niedriger Virulenz für eine derartige Methode.

Die Indikation für konservative Behandlung in diesen Fällen war, dass es gelang, die Empyemhöhle vollständig zu entleeren; in solchem Falle habe ich keinen weiteren Eingriff gemacht und nach 1—3 derartigen Entleerungen ist das Empyem geheilt. Gelang es nicht das Empyem vollständig zu entleeren, so wurde der Pat. ohne Zeitverlust für die grössere Operation überwiesen. 9 hier beschriebene Fälle sind alle bis auf einen in relativ kurzer Zeit in Genesung übergegangen.

Schliesslich werden 5 Fälle von Empyem besprochen, die alle bis auf einen ohne jegliche Operation in Genesung übergegangen sind. Zwei derselben waren als interlobäre die übrigen als abgekapselte in der grossen Pleurahöhle aufgefasst.

In allen Fällen bis auf einen war der günstige Ausgang dadurch erzielt worden, dass das Empyem in die Lunge durchgebrochen war und seinen Eiter durch die Bronchien entleert hatte. Gerade im Gegensatz zu dem, was von den tuberkulösen Empyemen gesagt ist, ist die hier erwähnte Komplikation als ein günstiger Umstand anzusehen, was bei kleinen begrenzten Empyemen zu spontaner Ausheilung derselben führen kann. Es dürfte daher in derartigen Fällen vom Gesichtspunkt der Behandlung aus am richtigsten sein, bei Durchbruch selbst mit recht heftigen Initialsymptomen ruhig die Zeit abzuwarten und nicht unmittelbar sei es zu Thoracocentese oder Resektion zu greifen.

Erklärung der Figuren.

Fig. 1. Die grosse mutmasslich interlobäre Infiltration in der l. Lunge in Fall 1 mit Verschiebung von Herz und Mediastinum. Erheblich klarere Lungenzeichnung längs der Basis.

Fig. 2. Aussehen bei Untersuchung 3 Wochen später. Die krankhaft veränderte Partie ist beträchtlich kleiner und hat die Form einer Linse, wovon die untere Hälfte aus einer dichten Infiltration mit typisch horizontaler Flüssigkeitsoberfläche besteht, die obere Hälfte eine gasgefüllte Höhle ist.

Fig. 3. Nach 14 Tagen ist die ganze Infiltration verschwunden und nun ist nur noch eine vertikal verlaufende strangformige Verdichtung vorhanden.

Fig. 4. Das interlobäre Empyem in Fall II nebst dem schmalen partiellen Pneumothorax unterhalb und lateral von demselben.

Fig. 5. Nach einer Woche sieht man nun die interlobäre Infiltration erheblich geklärt, der Partielle Pneumothorax lässt sich nicht mehr entdecken.

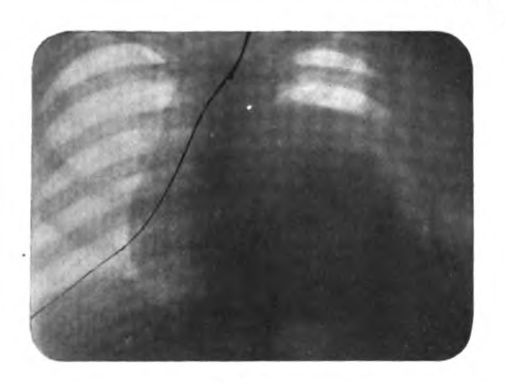


Fig. 1.

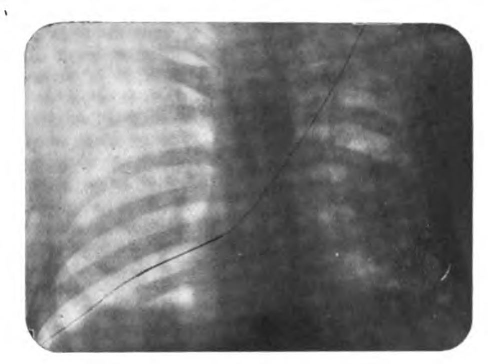


Fig. 2.

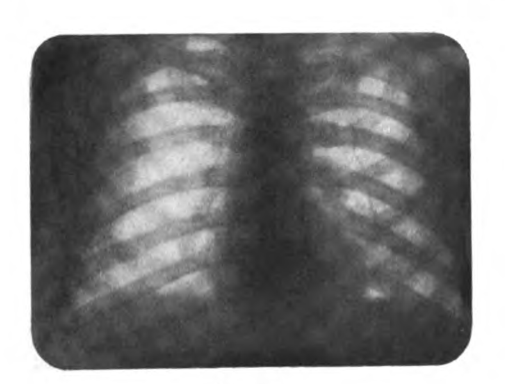


Fig. 3.

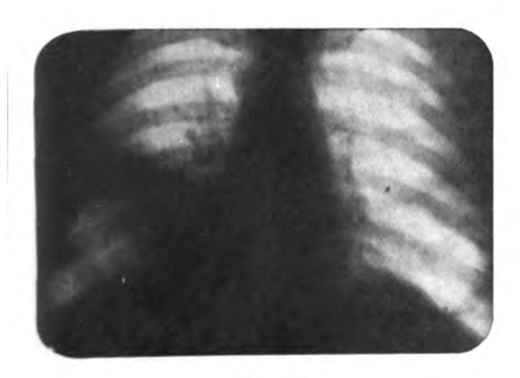


Fig. 4.

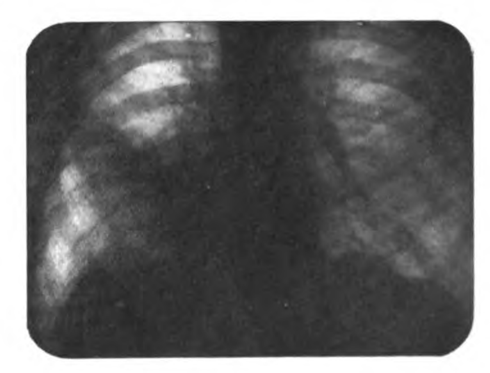


Fig. 5.

NORD. MED. ARKIV. Afd. I. (Kirurgi.) Bd 51. Häft. 1. N:r 2.

Studien über die s. g. Osteochondritis coxae juvenilis.

Von

E. EDBERG.

Kasuistik.

Gruppe A.

1. Bertha L., geb. 2. IV. 1907. 7 Jahre, acht Monate alt. N:o 54. 1915. Die Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise Chir. Abteil.

Keine vorhergehenden Krankheiten von Bedeutung; keine Tbc. in der Familie, hat nicht Rhachitis gehabt. Im Frühjahr 1914 »von früh bis spät Hüpfspiel auf einem zementierten Hof». Bei diesem Spiel trat plötzlich Hinken auf dem rechten Bein auf, das beim Hüpfen ausschliesslich angestrengt worden war. Schmerzen wurden im Hüftgelenk nicht empfunden, das Hinken bestand aber fort und steigerte sich nach und nach, am meisten war es bemerkbar, wenn die Pat. sich müde gegangen hatte.

Im Januar 1915, $^1/_2$ Jahr nach dem Trauma, wurde notiert Gesundes Aussehen, gute Konstitution, die allgemeine Entwicklung dem Alter entsprechend. Keine Spuren von Rhachitis. Innere Organe gesund. Zweimal Pirquets Probe negativ.[1])

[1]) Pirquets Probe ist immer sowohl mit humanen als bowinen Tuberculin zweimal ausgeführt worden.

Hinken auf dem r. Bein: der Körper schwankt, wenn dieses Bein belastet wird, nach der r. Seite hinüber. Sowohl von vorne als von hinten sieht man zwischen der rechten und der linken Hüfte einen deutlichen *Unterschied in der Kontur*, in dem der Trochanter m. dx. beträchtlich mehr hervorspringt als der Trochanter m. sin. Zum Teil beruht dies darauf, dass das r. Bein in Ruhelage eine leichte *Adduktionsstellung* einnimmt. Keine Muskelatrophie sichtbar, keine vergrösserten Drüsen in der Leiste oder oberhalb derselben, keine Empfindlichkeit über Collum und Caput. Kein Schmerz bei Schlag gegen Trochanter oder Fuss. *1 1/2 cm Verkürzung*. Die Trochanterspitze ungefähr in Roser-Nelatons-Linie TRENDELENBURGS Symptom pos. Flexion-Extension normal. *Adduktion erheblich* gehemmt. Abduktion normal. *Rotation* nach auswärts und nach einwärts *verringert*. Kein Knarren.

Röntgenuntersuchung: Die Höhe des Caputkerns *hat abgenommen* die *Breite aber zugenommen:* seiner oberen Kontur fehlt die normale Bogenlinie, sie ist stattdessen mit einer schwachen Krümmung nach unten ungefähr dem Pfannenwinkel entsprechend abgeplattet. Sowohl medial- als lateralwärts biegt die Kontur schroffer als gewöhnlich nach unten ab. Der *ganze* Kern zeigt ein *fleckiges Aussehen*. Man kann eine Gruppierung in drei grössere Inseln unterscheiden, diese sind durch lichtdurchlässige Buchten getrennt, die von der oberen Kontur aus einbuchten und in dieser deutliche Unterbrechungen bilden. Die zentrale Insel ist kalkreicher als die beiden Seitenteile und schiebt sich über die Epiphysenlinie, deren Verlauf jedoch deutlich durch dieselbe zu erkennen ist, hinunter.

Die Höhe des *Epiphysenknorpels ist beibehalten* und Shentons Linie nicht unterbrochen. Der Abstand zwischen der oberen Kernkontur und der Knochenkontur des Pfannendaches ist dagegen *vergrössert*.

Die *Epiphysenlinie* verläuft in einem aufwärts gerichteten Bogen und unmittelbar unter derselben zeigt das Collum vor allem in der lateralen Ecke eine *poröse Auflockerung*.

Das *Collum* ist erheblich breiter und kürzer als normal und die innere Collumspitze ist plump angeschwollen. Die Epiphysen- und Collum*winkel* sind wenig beeinflusst.

Die *Pfanne*. Die untere Knochenkontur des Daches zeigt die gewöhnliche leicht ausgefranste Linie. Die obere hat einen

nach der entgegengesetzten Seite zu abweichenden Verlauf und ist ausserdem im Unterschied zu der scharf gezeichneten Bogenlinie der anderen Seite durch dünne Stellen unterbrochen. Der äussere Pfannenwinkel ist abgerundet. Die Tropfenfigur ist scharf gezeichnet.

Der allgemeine Kalkgehalt in Beckenknochen und Femurende ist gut. (Photo 1.)

2. Kurt, geb. 12. IX. 1909. 6 Jahre, 9 Monate alt. N:o 300. 1916. Die Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise Chir. Abteil.

Die Pflegemutter gibt an, dass das Kind, das künstlich ernährt ist, wahrscheinlich Rhachitis gehabt hat. Er hatte nicht vor dem Alter von 2 Jahren zu gehen angefangen. Ausgeprägtere rhachitische Veränderungen haben sicherlich nicht vorgelegen. Intellektuell soll er sich spät entwickelt haben, besonders soll die Sprechfähigkeit schlecht gewesen sein und Anlass zu verschiedenen Konsultationen gegeben haben; er soll sogar, weil er zurückgeblieben war, methodische Sprechübungen durchgemacht haben. An irgendwelchen Krankheiten hat der Pat. nicht gelitten, er hat sich vielmehr zu einem kräftigen, psychisch normalen Knaben entwickelt.

Vor 14 Tagen war der Pat. *zu wiederholten Malen* von einer grösseren Anhöhe herabgesprungen. Schliesslich war er dabei so fest aufgeschlagen, dass er nicht im Stande war, sich auf das linke Bein zu stützen. Er wurde nach Hause getragen und gab an, dass er Schmerzen in der l. Hüfte habe. Den folgenden Tag war er wieder auf den Beinen wie zuvor. Nach einigen Tagen bemerkte man, dass er auf dem linken Bein etwas hinkte. Vor allem machte sich sein *Hinken beim Laufen bemerkbar.* Schmerzen hatte er nicht. Bei einem längeren Spaziergang war es ihm schwer mit den Erwachsenen gleichen Schritt zu halten, und nun klagte er auch über Schmerzen im l. Bein, besonders in der Kniegegend. Das Hinken trat jezt auch beim gewöhnlichen Gehen deutlich hervor. Im Mai 1916 — 14 Tage nach dem Trauma — wurde notiert:

Gesundes Aussehen, vorzügliche Körperfülle, für sein Alter starkknochig und klein an Wuchs. Thyreoidea und Testes ohne Anm. Haare und Zahnbildung normal. Das Skelett zeigt keine Spuren von rhachitischen Veränderungen. Die inneren Organe gesund. Zweimal Pirquet negativ. Er gab

an, bei Bewegungen Schmerzen in der l. Hüfte zu empfinden, geht und läuft aber unbehindert wenngleich mit deutlichem Hinken auf dem linken Bein, verbunden mit Schwanken nach der linken Seite hinüber. Das TRENDELENBURGsche Phänomen ist vorhanden. Eine Veränderung der Konfiguration des Hüftgelenks ist nicht zu entdecken, auch keine Muskelatrophie. Beide Beine sind gleich lang. Alle Bewegungen werden in normalem Umfang und ohne eine Andeutung von muskulärer Hemmung ausgeführt. Keine Empfindlichkeit über Collum und Caput kein Schmerz bei Druck oder Schlag gegen Trochanter oder Fuss. Keine vergrösserten Drüsen.

Röntgenuntersuchung: Die Höhe des Caputkernes ist verringert; seine obere Kontur bildet eine schwach bogenförmige Linie, die medial und lateral scharf abwärts biegt. Die Kernkontur ist daher oval anstatt halbkreisförmig. Man kann eine beginnende Umgruppierung des Kerninneren in drei Inseln wahrnehmen, die durch von der oberen Kontur nach abwärts vorspringende Buchten getrennt sind.

Die Höhe des Epiphysenknorpels ist beibehalten, Shentons Linie nicht unterbrochen und der Abstand von der Kernkontur bis zum Pfannenrande hat stark zugenommen. (Photo 2.)

Sept. 1916. 4 Mon. nach dem Trauma. Das Hinken unverändert. Das Hüftgelenk ohne eine Spur von Bewegungshemmung. *Geringe Muskelatrophie.* Der Trochanter major ragt etwas weiter hervor als auf der r. Seite. 1 cm Verkürzung.

Der *Caputkern* hat der Hauptsache nach dasselbe ovale Aussehen, ist aber durch breite. sich von der oberen Kontur einschiebende Buchten in drei ungefähr gleichgrosse Teile geteilt. (Photo 3.)

Die Breite des Kerns an der Basis mindestens $^1/_2$ cm grösser als auf der r. Seite. In demselben Masse hat auch das Collum an Breite zugenommen. Der Collumwinkel ist kleiner geworden, der Epiphysenwinkel aber unverändert.

Jan. 1917. 8 Mon. nach dem Trauma. Kaum bemerkbares Hinken. Das Adduktionsvermögen abgenommen sonst alle Bewegungen normal. Etwas Glutæal- u. Lendenatrophie.

März 1917. 10 Mon. Nach dem Trauma. — Das Caput hat dieselben Projektionskonturen wie früher. Die Buchten zwischen den drei Kerninseln sind schmaler geworden. Die Kerne haben ein dichteres Aussehen und die obere Kontur des Zentralteiles ist glatt geschliffen. Die *Höhe des Epiphysenknorpels*

hat jetzt *etwas abgenommen* und Shentons Linie zeigt eine entsprechende Unterbrechung. Das Collum zeigt keine deutlichen Strukturveränderungen. Die Pfanne ist gleichfalls normal. (Photo 4.)

Behandlung: Während der ersten drei Monate Hülse in Abduktionsstellung und Ruhe. — Darauf drei Mon. Massage u. Bewegungstherapie.

3. Sven H., geb. 8. IX. 1909. 6 Jahre alt. N:o 418. 1916. Die Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise Chir. Abteil.

Seit mindestens einem Jahre Hinken auf dem linken Bein. Nach Angabe soll er sich gestossen haben, eine zuverlässige Anamnese ist aber nicht zu erhalten.

Im Aug. 1916 wurde notiert: Gesundes Aussehen, für sein Alter normal entwickelt. Thyreoidea und Testes ohne Anm. Zahn- und Haarbildung normal. Keine Zeichen von früherer Rhachitis. Innere Organe gesund. Zweimal Pirquet neg.

Die Pat. *hinkt* auf dem l. Bein jedoch undeutlich, da er eher eine nach beiden Seiten *schwankende Gangart* hat; dies war die nächste Veranlassung, weshalb der Arzt konsultiert wurde. Subjektive Beschwerden sind nicht vorgekommen, und der Knabe kann sich *vollkommen frei bewegen.*

Die l. *Lendenmuskulatur* ist *atrophisch.* Der *Trochanter* major ragt *etwas mehr hervor* als auf der rechten Seite. Alle Bewegungen in der Hüfte werden ausgeführt, ohne dass eine muskuläre Hemmung eintritt. Das linke Bein nimmt eine leichte *Adduktionsstellung* ein. Die *Abduktion* ist beträchtlich vermindert; auch die übrigen Bewegungen haben einen etwas kleineren Umfang als auf der rechten Seite, wo sie normale Werte zu erreichen scheinen. Keine Empfindlichkeit über den Hüftgelenken; etwas Knarren bei Bewegungen. Keine Lymphadeniten von diagnostischem Werte. Keine Verkürzung nachweisbar.

Die Röntgenuntersuchung *zeigt doppelseitige Hüftveränderungen.*

Auf der l. Seite hat die Höhe des Caputkerns ab- die Breite stark zugenommen. Die obere Kontur ist in gewöhnlicher Weise abgeflacht. Die ganze obere Schicht des Kerns ist dünn, und es lassen sich von derselben ausgehende lichtdurchlässige sich schlängelnde Buchten bemerken, die auch

hier eine Gruppierung in verschiedene Kerninseln, von denen die laterale am deutlichsten abgegrenzt ist, zu unterscheiden möglich machen. Die *Höhe des Epiphysenknorpels* ist auf beiden Seiten gleich und Shentons Linie ist nicht unterbrochen. Der Abstand zwischen der Kernkontur und dem Pfannendach ist ebenfalls auf beiden Seiten ungefähr gleich und scheint grösser als normal zu sein. Das *Collum* ist auf der l. Seite keulenförmig angeschwollen und viel breiter als auf der r. Seite. Die *Epiphysenlinie* scheint regelmässig zu sein; ihr lateraler Teil ist von der äusseren Kernpartie bedeckt, die sich hier nach unten auf die Collumecke zu schiebt. Der Epiphysenwinkel ist kleiner geworden. Durch die keulenförmige Anschwellung am Collum erscheint der obere Teil desselben gleichsam abwärts gebeugt, so dass tatsächlich eine Varität vorliegt.

Auf der r. Seite sind die Kernveränderungen besonders instruktiv und gewähren eine gute Vorstellung, wie man sich den Verlauf der Höhenreduktion des Kernes zu denken hat.

Man sieht hier einen niedrigen Kern mit einer ziemlich normalen Bogenkontur. Der mittlere Teil dieser Kontur ist wie mit *einer punktierten Linie* gezogen. Die Schicht unterhalb dieser Linie ist lichtdurchlässig. Man braucht sich ja nur die punktierte Konturlinie weggewischt zu denken, um eine ovale Kernform und einen grösseren Abstand zwischen der Kernkontur und dem Pfannendach zu erhalten. Vier Monate später konnte ich auch nur eine derartige Formveränderung des Kerns konstatieren.

Das Collum zeigte auf dieser Seite keine ausgeprägten Veränderungen. Die Pfanne auf der l. Seite zeigte aussergewöhnlich in der unteren Kontur starke Aufspaltungen; auf der r. Seite scheint sie normal zu sein. (Photo 5.)

Spätere Untersuchungen zeigten einen so gut wie stationären Zustand. Der allgemeine Kalkgehalt in beiden Hüften war gut. Beide Capita zeigten sich homogener ohne hellere Fleche. Der Pfannenwinkel auf der l. Seite hatte sich abgerundet.

Bei Funktionsprobe der l. Hüfte zeigte sich, dass der Pat. das l. Bein aus gewöhnlicher Mittellage 45° abduzieren konnte. In 90° Hüftflexion dagegen nur 30°.

Gruppe B.

4. Åke P., geb. 24. XI. 1906, 9 Jahre alt. Die Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise. Chir. Abteil. N:o 395. 1915.

Krankheiten von Bedeutung hat er nicht durchgemacht sondern ist stets gesund gewesen. Leidet an Enuresis noct.

Im Sommer 1915 *fiel* der Knabe *von einem Baum* herunter und unmittelbar im Anschluss hieran trat Hinken auf dem r. Bein ein.

Im Juni 1915 — 4 Wochen nach dem Trauma — wurde notiert: Für sein Alter gross gewachsen und schmächtig, mager. Keine Spuren von überstandener Rhachitis. Innere Organe gesund, PIRQUET lebhaft *positiv*. Er hinkt erheblich auf dem r. Bein und behauptet, Schmerzen an der Innenseite des r. Kniegelenks zu haben. Adduktionskontraktur, stark hervorspringender Trochanter major, deutliche Atrophie in Glutæalsowohl als Lenden- und Wadenmuskeln. Flexion-Extension normal. Ab- und Adduktion erheblich durch Muskelkontraktur gehemmt. — Das Bein nimmt stets wieder auswärtsrotierte Adduktionsstellung ein. Rotation sowohl nach aussen als nach innen vermindert. Keine Druckempfindlichkeit über dem Gelenk oder auf dem Trochanter, auch kein Schmerz bei Schlag auf den Fuss. Keine Veränderung der Lymphdrüsen in der Weiche oder oberhalb derselben. Die Röntgenuntersuchung zeigt zu diesem Zeitpunkt völlig normale Knochenteile. Da die Coxitissymptome sehr ausgeprägt waren, liess ich im Serafimerlazarett eine erneute Röntgenuntersuchung ausführen und erhielt auch nun die Bestätigung, dass keine Knochenveränderungen zu entdecken seien.

Die Ausgeprägten Arthritissymptome veranlassten die Anlage einer langen Abduktionshülse. Als diese im Sept. 1915 nach etwa 3 Mon. abgenommen wurde, war das Hüftgelenk vollständig beweglich. Ich bezweifelte nun meine Coxitis-Diagnose und nahm von weiterer Hülsenbehandlung Abstand. Innerhalb eines Monats trat jedoch eine Verschlimmerung ein mit Adduktionskontraktur, Knieschmerzen und vermehrtem Hinken. Der Pat. wurde von neuem mit einer Gipshülse in Abduktionsstellung versehen, konnte im übrigen aber ausser Bett sein. Als die Hülse nach kurzer Zeit abgenommen wurde,

war das Gelenk wieder völlig beweglich, es trat jedoch leichter Adduktionsspasmus ein, der sich nach Anstrengungen zu allgemeiner Muskelfixation des Gelenks steigerte. Der Spasmus schien indessen nach Ruhe offenbar nachzulassen.

Im Jan. 1916, ungefähr $^1/_2$ Jahr nach den ersten klinischen Symptomen fand ich beträchtliche Knochenveränderungen, die dann stark progredierten, um nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren ein Ruhestadium zu erreichen. Die zuvor beobachteten Veränderungen betrafen den *ganzen Caputkern*, der ein stark fleckiges Aussehen hatte. Seine Form und Grösse ist noch beibehalten, von seinem lateralen Segment aber verläuft ein dünner Lappen mit undeutlichen Rändern in den Knorpel hinaus.

Die *Höhe des Epiphysenknorpels* ist beibehalten. Shentons Linie nicht unterbrochen. Der Abstand zwischen Kernkontur und Pfannendach ist wegen starker Veränderungen der Pfanne schwer zu beurteilen.

Die *Epiphysenlinie* ist sehr verwischt und unregelmässig, in ihren medialen Teilen ganz verschwunden.

Das *Collum* ist breiter als auf der l. Seite und der ganze juxta epiphysäre Teil desselben ausgeprägt atrophisch aber mit beibehaltener Knockenzeichnung. Nur an der lateralen Collumecke ist die *Zeichnung verschwunden* und die Struktur durch die Corticalis hindurch zerstört.

Die *Pfanne* zeigt erhebliche Veränderungen, die mit den in Caputkern und Collum vorhandenen übereinstimmen. Die obere Kontur des Daches hat tiefe Kalkdefekte und dazwischen dichtere gesättigte Partien. (Photo 6.)

Im Aug. 1916 $1^1/_4$ Jahre nach den ersten klinischen Symptomen hat der Caputkern die häufig beobachtete unregelmässige platte Pilzhutform mit einer ungefähr der äusseren Pfannenecke entsprechenden Einsenkung erhalten. Man hat dieselbe ausgeprägte Fleckigkeit im ganzen Kern, obgleich sich nun eine Gruppierung des Kalkes in einzelnen Inseln deutlich geltend macht. Der laterale Kernlappen ist recht beträchtlich gewachsen und seine obere Kontur hat eine Bogenform angenommen.

Die Epiphysenlinie ist wieder gut markiert, verläuft aber in Wellenlinien und schiebt sowohl aufwärts als abwärts Buchten aus.

Die *Höhe des Epiphysenknorpels* ist immer noch beibehalten. Das *Collum* ist noch hypertrophischer und in seinem oberen

Teil keulenförmig angeschwollen. Die dünnen Stellen unter der Epiphysenlinie sind immer noch zu erkennen, obgleich sie keine deutlichen Demarkationslinien besitzen. Vom Periost keine Reaktion.

Das *Pfannendach* besitzt fortdauernd *vakuolenartige Kalkdefekte* und der Beckenknochen oberhalb der Pfanne ist aufgelockert.

Das Hinken hatte zur diese Zeit abgenommen. Ein typisches Schwanken nach der kranken Seite hinüber machte sich bemerkbar. Die Adduktionsstellung konstant; der Spasmus jedoch weniger ausgesprochen. Der Trochanter über R. N. L. und sehr markiert. Trendelenburg pos. Bei Palpation des Trig. Scarpae findet man eine *stark hervortretende Vermehrung des Volumens* von *Caput* und *Collum*. *Leichtes Knarren* ist bei Bewegungen in der r. Hüfte zu fühlen und zu hören.

Funktionsprobe: Flex.-Extension normal. 15° Adduktionsstellung. Adduktion kann nicht hierüber hinaus gesteigert werden, da Knochenhemmung dabei eintritt. Durch kleine vorsichtige Bewegungen kann das Bein in Mittellage gebracht und von hier des weiteren etwa 30° abduziert werden, während das linke 70° abduziert werden kann. Die Rotation nach aussen und innen verringert.

Ich gebe nun $^{2}/_{10}$ mgm. Tuberkulin subkutan. 2 Tage hindurch sehr beunruhigende Allgemeinsymptome mit starker Benommenheit sowie Kopfschmerzen und Erbrechen. Temp. 38,6°. Die lokale, flachhandgrosse Stichreaktion besteht etwa 14 Tage fort. Eine Veränderung in der Funktion des Hüftgelenks, Kapselanschwellung oder Knochenempfindlichkeit liess sich nicht bemerken.

Im Januar 1917 wurde die Untersuchung wiederholt. Klinisch war wenig Neues zu verzeichnen. Die Beweglichkeit war besser geworden und alle subjektiven Beschwerden verschwunden. Der Pat. konnte sich nun an allem möglichen Wintersport beteiligen, als ob seine Hüfte niemals krank gewesen wäre. Das Abduktionsvermögen hatte sich auf 45° gesteigert. Ein ausgeprägtes Knarren war vorhanden, oft wurden knackende Geräusche von der Hüfte her beobachtet.

Röntgenuntersuchung ungefähr $1^{1}/_{2}$ Jahr nach dem Trauma. Die Form des Kerns hat keine weiteren grösseren Veränderungen durchgemacht, der Kalk hat sich aber gleichmässiger

verteilt, und die einzelnen Inseln sind konfluiert. Der laterale Kernlappen ist des weiteren vergrössert und verdichtet und mit den übrigen Kernpartien enger verbunden; seine obere Kontur hat nun eine zweckentsprechende Bogenform. Dünne Streifen durchsetzen fortwährend den Kern und die Epiphysenlinie hat dasselbe löchrige Aussehen wie im Aug. 1916.

Die *Höhe des Epiphysenknorpels* hat abgenommen und man sieht eine unbedeutende Unterbrechung in Shentons Linie. Der Abstand von der Kernkontur bis zum Pfannendach ist grösser als auf der anderen Seite und vor allem scheint sich der Knorpel im lateralen Teil des Gelenks vermehrt zu haben. Das *Collum* ist breit und kurz und zeigt mehrere typische herdförmige dünne Flecke, umgeben von dichteren Randzonen. Die obere Collumecke ist des weiteren angefressen, der Kern, über dieselbe herunter gewachsen, hat sich dem Trochanter genähert.

Der Epiphysenwinkel ist grösser, der Collumwinkel kleiner geworden. Die ungleiche Verteilung des Kalks in der Pfanne ist noch bemerkbar. Der äussere Pfannenwinkel ist abgerundet. Der allgemeine Kalkgehalt in Beckenknochen und Femur ist verbessert. (Photo 7.)

5. Ernst, geb. 10. V. 1907, 8 Jahre alt. Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise. N:o 250. 1915. Chir. Abteil.

Keine vorhergehenden Krankheiten von Interesse. — Der Knabe gibt an, dass er beim Spielen durch einen Fusstritt, der die Hüfte getroffen hat, verletzt worden ist. Seit dieser Zeit — ungefähr vor einem Jahre — soll er gehinkt haben.

Im Sept. 1915 habe ich notiert:

Für sein Alter normal entwickelt; gesundes Aussehen. Thyreoidea und Testes ohne Anm. Haare und Zahnentwicklung normal. Innere Organe gesund. Zweimal Pirquet neg. Der Knabe hinkt auf dem r. Bein und schwankt nach dieser Seite hinüber. Trendelenburg ist pos. Das rechte Bein steht in leicht auswärtsrotierter Adduktionsstellung. Der Trochanter major springt auf dieser Seite etwas mehr hervor; seine Spitze steht ungefähr in R. N. L. Deutliche Atrophie sowohl in Glutæal als Lenden- und Wadenmuskeln. Flexion-Extension normal. Abduktion vollständig gehemmt. Leichte Adduktionsstellung wurde konstant eingenommen und Versuche, diese zu

ändern, haben Spasmus zur Folge. Die Rotation nach aussen und nach innen verringert.

Nach einer Woche Bettruhe hatte der Muskelspasmus vollständig nachgelassen.

Die Abduktion wurde nun in horizontaler Mittellage bis zu 30°, wo Knochenhemmung eintrat, ausgeführt. Adduktion war stark beeinträchtigt und konnte kaum über die konstante Adduktionslage, die auch nun am liebsten eingenommen wurde, ausgedehnt werden. — Weder Empfindlichkeit noch Schmerz bei den gewöhnlichen Druckproben. Keine Lymphadeniten von diagnostischem Wert. Eine *deutlich palpable Hypertrophie von Caput und Collum.*

Die *Röntgenuntersuchung.* — 1 Jahr nach den ersten klinischen Symptomen — zeigt den *Caputkern* mit stark reduzierter Höhe und erhöhter Breite. Durch ein helles Band von 1/2 cm Breite und von der oberen Kontur nach der Epiphysenlinie hinunter gehend ist ein kleinerer Lappen gleichsam abgeschnitten und über die äussere Collumecke herunter geschoben. Die *Höhe des Epiphysenknorpels* ist beibehalten aber der Abstand von der Kernkontur bis zum Pfannendach vergrössert. Die Epiphysenlinie bildet einen stark gekrümmten Bogen. Das Collum ist keulenförmig angeschwollen, kurz und dick. Der Epiphysenwinkel ist grösser, der Collumwinkel kleiner geworden. Die Pfanne ist im Verhältnis zum Volumen des Caputkerns erweitert. Ihre obere Kontur zeigt Unregelmässigkeiten in der Kalkverteilung mit mehreren tiefen Kalkdefekten. (Photo 8.)

Zwei Jahre nach den ersten Symptomen war das Hinken ungefähr unverändert, bei Laufmarsch stark ausgeprägt. Muskelatrophie wurde weiterhin beobachtet, und der Trochanter sprang besonders stark hervor. In horizontaler Lage wird die Abduktion bis ungefähr zu 45° ausgeführt. Die Adduktion hat gleichfalls zugenommen. In 90° Flexion sind sowohl Abduktion als Adduktion stark gehemmt so auch die Rotation, so dass das Hüftgelenk in dieser Lage so gut wie knochenfixiert ist.

In diesem Stadium hatte der Caputkern die Form einer Haube angenommen, die sowohl medial als lateral über das keulenförmig geschwollene Collum herabgezogen war. Der ganze Kern zeigt eine unregelmässige Verteilung des Kalks in dichteren Flecken von dünneren Streifen und Buchten um-

geben, die bis zur oberen Kernkontur verfolgt werden können. Man erhält den Eindruck einer Hauptgruppierung in zwei grösseren Schalen, die eine bildet die laterale, die andere die mediale Hälfte des Kerns. Die Epiphysenlinie ist stark verlängert und bogig mit einem welligen Verlauf. Der juxtaepiphysäre Collumteil ist kalkarm. Die laterale Collumecke ist vom Caputkern bedeckt, der sich stark der Trochanterbasis nähert. Die Höhe des Epiphysenknorpels ist nach wie vor beibehalten und der Abstand zwischen Kern und Pfanne hat zugenommen.

Epiphysen- und Collumwinkel haben des weiteren zu bezw. abgenommen. Die Pfanne zeigt fortdauernd Unregelmässigkeiten in Form von Kalkdefekten. (Photo 9.)

Im Februar 1917 konnte ungefähr derselbe Zustand beobachtet werden, obwohl der Kern nun ein konsolidierteres Aussehen hatte. Die Varusstellung des Collums wurde auf ungefähr 90° eingeschätzt.

Subkutane Tuberkulinprobe mit $^{1}/_{10}$—$^{5}/_{10}$—$^{10}/_{10}$ mgm ist ausgeführt worden und negativ ausgefallen.

6. Gösta, geb. 22. X. 1910, 4 Jahre alt. Kinderheilanstalt der Kronprinzessin Louise. Chir. Abteil. N:o 533. 1917.

Völlig gesundes Kind. Hat keine Rhachitis oder sonstige Krankheiten von Interesse gehabt. Im *Aug. 1915 fiel er von einem Baugerüst herunter* und *verletzte sich dabei, so dass er nicht im Stande war zu gehen sondern nach Hause getragen werden musste.* Er lag ein paar Wochen still, und als er endlich anfing, ausser Bett zu sein, *hinkte* er auf beiden Beinen. Über Schmerzen hat er nicht geklagt. Im Sept. 1915 ungefähr *5 Wochen nach dem Trauma* habe ich notiert: Gesundes Aussehen; für sein Alter normal entwickelt mit guter Körperfülle und kräftiger Muskulatur. Thyreoidea und Testes ohne Anm. Haare und Zahnbildung normal. Innere Organe gesund. Zweimal Pirquet neg.

Ein deutliches Hinken auf dem r. Bein, das beim Laufen am ausgeprägtesten war, wurde bemerkt. Der Körper schwankt dann mehr nach dieser Seite hinüber als beim gewöhnlichen Gehen, wo er ein einigermassen symmetrisches Schwanken nach beiden Seiten zeigt. Der Pat. bewegt sich vollständig unbehindert und gibt an, dass er im rechten Kniegelenk je-

doch nicht im Hüftgelenk Schmerz empfindet. Deutliche Muskelatrophie ist auf der r. Seite sowohl in den Glutæen als auch in Lende und Wade vorhanden. Die Beine gleich lang. Der rechte Trochanter major springt mehr hervor als der linke. Trendelenburg ist auf der r. Seite pos. Flexion Extension normal. Das rechte Bein wird in leichter Adduktion und Auswärtsrotation gehalten und behält auch bei Ruhe diese Lage bei. Die Abduktion erheblich gehemmt. Bereits 10° von der Mittellage tritt Adduktionsspasmus ein. Besonders deutlich ist, dass der Spasmus nach einem Laufmarsch viel lebhafter wird und bis zu einem gewissen Grade auch die Flexion hemmt. Die Adduktion ist auch herabgesetzt. Die Rotation scheint normal zu sein.

Keine Lymphadeniten von diagnostischem Werte.

Röntgenuntersuchung: *Beide Capita* zeigen Veränderungen. Der *rechte* Caputkern ist von geringerer Höhe und etwas grösserer Breite als der linke. *In ihrem ganzen Umfang* sieht man die Epiphyse lateralwärts verschoben. Der Kern hat eine ovale Kontur; der obere Rand wird durch *eine dicke Linie* mit verwischten Rändern markiert; unter dieser beginnt eine *dünne Schicht* und dann unmittelbar oberhalb der Epiphysenlinie eine *kalkgesättigte Partie.*

Die *Höhe des Epiphysenknorpels* ist etwas reduziert und Shentons Linie ist ein wenig unterbrochen. Der *Abstand* von der Kernkontur nach dem Pfannendach hat *erheblich zugenommen.*

Das *Collum* zeigt schon in diesem Stadium in den *oberen* und *lateralen Teilen* eine ausgeprägte *diffuse Verdünnung.*

Die *Pfanne* zeigt in der Kalkverteilung Unregelmässigkeiten; die untere Kontur ist in normaler Weise ausgefranst; die obere hat einen welligen Verlauf und der Knochen ist in den lateralen Teilen der Sitz einer Vakuolisierung. Der allgemeine Kalkgehalt in Beckenknochen und Femurende ist herabgesetzt.

Der *l. Caputkern* zeigt unebene eckige Konturen, seine Höhe und Form aber sind im grossen ganzen normal. Auf der l. Seite besitzt der Trochanter Kerngruppen von 6 × 3 mm Grösse. Auf der r. Seite sind solche nicht wahrzunehmen. (Photo 10.)

Jan. 1916. — 5 Mon. nach dem Trauma. — Irgend eine Behandlung war nicht eingeleitet worden. — Funktionell hatte sich der Zustand nicht verändert.

Der *r. Caputkern* sieht jetzt noch ausgerollter aus und bedeckt die laterale Collumspitze. Die obere Konturlinie ist über der hellen Schicht vollständig verschwunden. Die Kernhöhe hat daher noch mehr abgenommen; gleichzeitig hat die Breite stark zugenommen. Der Kern sieht nun aus wie eine kalkgesättigte 2 bis 3 mm hohe Scheibe. Die Verdünnungsstellen *im Collum* haben nun einen noch deutlicheren herdförmigen Charakter mit dichteren Randzonen. Die Struktur in diesen Flecken ist vollständig verwischt; ebenso ist die obere Collumecke bis ganz durch die Corticalis hinaus zerstört. (Photo 11.)

Im Juni 1916 — 9 Mon. nach dem Trauma — war der Kern des weiteren verdichtet und von Bandform. Man kann nun eine Gruppierung in *kleineren* und *grösseren Kerninseln*, durch hellere Flecke getrennt, beobachten. Sowohl lateral, ohne sichtbare Zusammenhang mit den alten Kernresten, als auch medial haben sich neue Kerninseln gebildet, die sich als schwach kalkhaltig erweisen.

Das *Collum* ist kurz und plump und breiter als auf der linken Seite. Der Beugungswinkel ist kleiner geworden und der Epiphysenwinkel etwas grösser. Periostale Reaktion ist nicht vorhanden. Der allgemeine Kalkgehalt ist besser als im Anfangsstadium. Im Juli 1917 — kaum 2 Jahre nach dem Trauma — hat freilich die Höhe des Epiphysenknorpels des weiteren abgenommen und Shentons Linie ist stärker unterbrochen, aber gleichzeitig ist eine bedeutende Hyperplasie der Epiphyse hinzugekommen. Das ursprüngliche Kernband selbst hat immer noch dieselbe unbedeutende Grösse, aber die im Juni 1916 beobachteten neuen Kerninseln sind beträchtlich gewachsen und bilden nun im lateralen Teil der Epiphyse ein kleinflockiges Bogensegment, das bis ganz an die Trochanterbasis hinunter die Kernkontur beibehält. Der knorplige Teil der Epiphyse muss im lateralen Teil eine erhebliche Grösse haben, was unter anderem aus dem relativ grossen Abstand zwischen Kernkontur und Pfannendach hervorgeht. Der ganze obere und äussere Teil des Collums hat ein zerquetschtes Aussehen, und eine Epiphysenlinie lässt sicht hier nicht nachweisen. (Photo 12.)

Der l. Caputkern scheint sich während der 2 Jahre normal entwickelt zu haben. Was die Funktion des r. Beines anbelangt, so hatte schon nach etwa 15 Mon. klinischen Verlaufs

jeglicher Spasmus aufgehört. Der Pat. hatte immer noch dieselbe schwankende Gangart mit Hinken auf der r. Seite bei Laufmarsch. Nach wie vor leichte Adduktionsstellung. Aus dieser Grundstellung konnte die Adduktion nicht im geringsten gesteigert werden sondern war deutlich durch Knochen gehemmt. Bei Flexion in der Hüfte wird er automatisch zum Abduzieren und Auswärtszurotieren gezwungen. Bei 45° Flexion nimmt die Abduktionsfähigkeit rasch zu und bei 90° erreicht sie ungefähr dieselbe Ausdehnung wie auf der l. Seite. Die Endflexion reicht nicht ebenso weit wie auf der l. Seite. Schon um diese Zeit wurde *leichtes Knarren* im Gelenk beobachtet und die beginnende Hyperplasie von Caput und Collum liess sich bei Palpation des Trig. Scarpae deutlich feststellen. 1 cm Verkürzung. Die Muskelatrophie kaum bemerkbar.

Den 18. VII. 1917 nahm ich, in der Absicht Material von den eigentümlichen Collumherden zu erhalten, eine Probearthrotomie vor. Um einen besseren Überblick zu gewinnen wurde das Labrum glenoidale durchschnitten und die Kapsel mittels eines Längsschnitts geöffnet. Sie quoll hervor und war schwach rosafarben. Ihre Oberfläche war spärlich mit Knötchen besetzt und sah aus wie Chagrin. Grössere Exkreszenzen waren nicht zu sehen. Die einzelnen Knötchen waren roter als die dazwischenliegenden glatten Teile der Synovialis. Eine sehr geringe Menge Gelenkflüssigkeit von klarer zäher Beschaffenheit wurde entleert. Die Flüssigkeit war mit einigen klaren paraffinähnlichen zerfliessenden Tropfen untermischt. *Der Gelenkkopf imponierte durch seine bedeutende Grösse.* Seine Knorpelfläche war vollständig eben und glänzend aber von Eiform, der breitere Pol lag lateralwärts, er reichte über die Pfanne hinaus und fast bis zur Trochanterbasis hinunter. Das Caput stieg steil aus dem vorderen Teil des Collums empor. Das Collum war *nach hinten* und nach unten gebogen. Der Niveauunterschied zwischen der vorderen Collumfläche und dem vordersten Umfang des Caput betrug 1 bis 1½ cm. Das Bein wurde einwärts rotiert und ein Keil aus dem äusseren Teil von Caput und Collum herausgemeisselt, so dass die Knochenwunde nicht gegen den Kapselschnitt zu liegen kam.

Der Knochen sowohl im Innern des Caput als auch im Collum war blutreich. Der Epiphysenknorpel war von normalem

Aussehen und die Dicke an dieser Stelle betrug ungefähr 3 mm. An der Schnittfläche konnte man *einige Knocheninseln* unterscheiden, die *in den Knorpel eingebettet waren* und der Knorpeloberfläche zunächst lagen.

Dozent HELLMAN (Karolinisches Institut) hat bereitwillig die histologische Untersuchung ausgeführt. Hierbei ist das vollständige Fehlen von Anzeichen entzündlicher Veränderungen sowohl im Epiphysenteil als auch im Collumteil konstatiert worden. Der Knorpel hat normales Aussehen und der Knochen war reich an rotem Knochenmark und Fettmark.

Heilung per primam. Nachbehandlung mit Massage und Gymnastik. Der Zustand in funktioneller Hinsicht unverändert.

Gruppe C.

7. Vera, geb. 10. V. 1908. 7 Jahre, 10 Monate alt. Kinderheilanstalt der Kronp. Louise. Chir. Abteil. N:o 213. 1916.

Gesundes Kind. Seit unbestimmter Zeit Hinken auf dem rechten Bein. Die Gangart dieselbe wie bei einer unvollständigen kongenitalen Luxation. Trendelenburgs Symptom deutlich markiert und der Trochanter über R. N. L. und stark hervorspringend. Das r. Bein ist etwas auswärts rotiert und mindestens 1 cm kürzer als das linke. Ausgeprägte Glutæal- und Lendenmuskelatrophie.

Die Lende misst auf der r. Seite 30 cm gegen 32,5 auf der l. Seite. Alle Bewegungen völlig normal. — Keine Lymphadeniten von Bedeutung; keine Empfindlichkeit, keine subjektiven Beschwerden.

Pirquet zweimal neg. Röntgenbilder über diesen Fall hat Prof. G. FORSSELL in Svenska Läkaresällskapets Handlingar veröffentlicht:

Der Femur zeigt ein völlig normales Aussehen. Die r. Gelenkpfanne dagegen ist verändert. Das Dach ist nach oben zu verlängert und steht vertikaler als auf der anderen Seite. In demselben Masse hat sich der Femur nach oben verschoben, so dass sich seine Epiphysenlinie in derselben Horizontalebene befindet wie die Pfannenspalte. Es herrscht demnach ein Subluxationszustand und Shentons Linie ist stark gebrochen. Die lateralen $^{2}/_{3}$ des Pfannendaches bestehen aus tropfsteinähnlichen

kalkgesättigten Bildungen, die neben einander stehen und durch tief aufgeschnittene Kalkdefekte getrennt sind. Der Abstand vom Pfannendach bis zur Kernkontur ist schwer zu beurteilen, aber in den medialen Teilen des Gelenks ist er mit Sicherheit normal.

Der Beugungswinkel > 125.

Auch auf der l. Seite ist die Pfanne nicht normal. Der Knochen im äusseren Pfannenwinkel ist an einer Partie von ungefähr 1 cm Durchmesser stark aufgelockert und mit entkalkten Vakuolen versehen. Die Tropfenfiguren sind auf dem Übersichtsbilde vom Becken völlig normal. Der allgemeine Kalkgehalt ist auch normal. (Photo 13.)

Einleitung.

Das Krankheitsbild, das die oben berichteten Fälle repräsentieren, dürfte nunmehr auch ausserhalb chirurgischer und orthopädischer Fachkreise wenigstens dem Namen nach recht allgemein bekannt sein. Das Verdienst hierfür kommt in erster Linie PERTHES [1]) zu, der durch seine Mitteilung auf dem Chirurgenkongress in Berlin im Jahr 1913 für diese durchaus nicht ungewöhnliche Veränderung ein grosses Interesse erweckte. Man dürfte auch sagen können, dass die Klinik und Röntgenologie der Krankheit seit dieser Zeit eine bestimmte Abgrenzung von anderen Hüftgelenkleiden gewonnen hat. Dagegen sind sowohl Pathogenese als Prognose derselben offene Fragen verblieben.

PERTHES [2]) hatte bereits im Jahre 1910 die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit gerichtet, die er damals als einen besonderen Typus von juveniler deformierender Arthritis bezeichnete. Zu dieser Zeit opponierte PERTHES gegen die primäre Bedeutung des Traumas in diesen Fällen und wies auf die wahrscheinliche Möglichkeit hin, dass eine im frühesten Alter erlittene gelinde *Osteomyelitis* die Störung in der Nutrition und dem Wachstum des Femurendes hervorruft.

H. WALDENSTRÖM [3]) gebührt die Ehre zuerst nachgewiesen zu haben, dass wir es hier mit einer gesonderten Krankheitsgruppe mit typisch klinischen und röntgenologischen Charakteren zu tun haben; er gibt in seinem Werk »Die Tuberkulose des Collum femoris im Kindesalter etc.» eine Beschreibung von 12 hierhergehörenden Fällen, nämlich 7 eigenen, 3 von

SINDING-LARSEN und 2 von G. FORSSELL. W. suchte die Krankheit als Ausdruck eines *gutartigen tuberkulösen Prozesses* zu erklären, der auf Grund von Gefässverteilung und anderen für das Kindesalter charakteristischen anatomischen Verhältnissen einen geschlossenen Verlauf, der sich vor allem auf den oberen und lateralen Teil des Collum femoris begrenzt, genommen hat. Die stärkste Stütze für seine Auffassung erblickte W. darin, dass zwei seiner Fälle bei subkutaner Tuberkulinprobe s. g. Herdreaktion abgaben, und dass auch die übrigen 5 eigenen Fälle bei Pirquets Probe positiv reagierten. Bei der Auslegung der Röntgenogramme konnte W. auch auf die Deutung hinweisen, die ALB. KÖHLER im Jahre 1905 ein paar Fällen, die jetzt allgemein zu den typischen Osteochondriten gerechnet werden, gegeben hat. KÖHLER hielt nämlich für wahrscheinlich, dass die Veränderungen in Caput und Collum tuberkulöse Herde repräsentierten, die durch den resistenten Knorpel verhindert wurden, in das Gelenk zu perforieren. KÖHLER[4]) nahm in einem dieser Fälle eine primäre Epiphysentbc. an. W. wiederum verlegt die primären Veränderungen auf die juxtaepiphysären Teile des Collums und sieht die Epiphysenveränderungen als sekundär an. Gegen die ätiologische Lösung, für welche W. sich zum Fürsprecher gemacht hat, ist sehr einstimmig Widerspruch erhoben, und sein Verdienst ist durch diese Kritik gewissermassen in den Schatten gestellt worden. Etwas später als W. veröffentlichte CALVÉ[5]) seine Beobachtungen über diese Krankheit, er hatte sie an 10 Fällen im l'hôpital maritime de Berck gemacht. CALVÉ gibt eine ausführliche klinische Beschreibung der Fälle und macht speziell aufmerksam auf die *Abweichungen von der tuberkulösen* Coxitis, ferner betont er die frühen *Zeichen einer Hypertrophie der Epiphyse*. Er misst der *Rhachitis* eine bestimmte Bedeutung in der Ätiologie der Krankheit bei. Die hier erwähnten grundlegenden Arbeiten repräsentieren demnach drei verschiedene ätiologische Auffassungen, die alle drei dem Trauma keine primäre Bedeutung beimessen. Sucht man nach diesbezüglichen vor 1910 veröffentlichten Fällen, so trifft man solche unter anderem in ZESAS[6]) beiden Zusammenstellungen vom Jahre 1909, wo sich Fälle von juveniler deformierender Osteoarthritis coxæ aufgenommen finden. Im Jahre 1907 hat G. SCHMIDT[7]) über ein paar Fälle berichtet, die mit Wahrscheinlichkeit als das Endresultat der Osteochondritis angesehen wer-

den können. In beiden Fällen nahm S. an, dass sich die Veränderungen im Hüftgelenk auf früher erworbene Verletzungen zurückführen liessen. In dem einen Falle sollte der Patient im Alter von 16 Jahren eine Hüftluxation gehabt haben, welche reponiert wurde; in dem anderen war er im Alter von 7 Jahren von einer Anhöhe heruntergefallen. S. stellt die Hypothese von einem ursprünglichen Schaden an der Knorpelspalte mit einem daraus erfolgenden schleichenden Verschwinden des Caputkerns auf. HOFFA hat in seinem Lehrbuch 1903 die dominierende Bedeutung des Traumas bei juvenilen deformierenden Coxiten hervorgehoben. Wenn daher PERTHES in seinem Bericht auf dem Kongress im Jahr 1913 in Bezug auf die Ätiologie der Krankheit seine frühere Standpunkt änderte, so bezeichnet dies einen Rückgang zu den mechanischen Hyphothesen älterer Zeiten über die *traumatische Epiphysitis*. PERTHES wählt die Bezeichnung Osteochondritis, um eine Art Analogie mit Osteochondritis dissecans zu erhalten. Bakterielle Prozesse schliesst er aus. In Anlehnung an LEXERS Untersuchungen über die Gefässverteilung in Collum und Epiphyse nimmt P. an, dass die Störungen, die er der Hauptsache nach auf die lateralen Teile des Caput verlegt, äusserst auf eine Zerstörung der diese Partie versorgenden Gefässe zurückzuführen seien. Die Zerstörung entsteht seiner Meinung nach durch eine Kontusion oder Kompression der Epiphyse selbst.

ERWIN SCHWARZ [8]) hat PERTHES' Material bearbeitet und in einem grösseren Werk die mechanische Pathogenese näher entwickelt. S. meint dass die *frühen* Fälle lediglich durch Epiphysenveränderungen gekennzeichnet werden. Eine tatsächliche Abnahme des Volumens findet nicht statt, obwohl es den Anschein haben kann. Die Höhenreduktion des Caputkerns ist mit einer Zunahme der Breite verbunden, so dass die Ränder über das Collum herunter wachsen. Das mediale Drittel der Epiphyse ist gegen den Prozess am widerstandsfähigsten, während das laterale ausgerollt wird und sich über die Collumecke ausbreitet. Ebenso wie WALDENSTRÖM früher so führt auch SCHWARZ diese Beobachtung äusserst auf die Verzweigung des oberen Collumgefässes zurück. Der destruktive Prozess macht indessen nicht innerhalb der Epiphyse halt. In *älteren* Fällen schreitet er in das Collum hinunter fort, wo eine flokkige Auflockerung und herdartige Verdünnungsstellen entstehen, die durch girlandenförmige Bogenlinien abgegrenzt sind.

Die obere Collumecke ist am stärksten destruiert und wird schliesslich von der nach unten geschobenen Epiphyse bedeckt. Die Collumherde verschwinden allmählich. S. nimmt an, dass der Knochen im Caputkern durch Nutritionsstörungen zuerst rarefiziert wird, und dass die vermehrte Kalkdichtigkeit in gewissen Epiphysenpartien von einer Deposition von dem aus den entkalkten Stellen entnommenem Kalk herrührt. Nach und nach wird der entkalkte Knochen durch Knorpelgewebe ersetzt. In dem Masse als die Nutrition wiederhergestellt wird, wird seinerseits der Knorpel durch Knochen substituiert, und es tritt wieder eine völlige Konsolidierung ein. Eine die ganze Zeit hindurch fortbestehende Belastung und einzeitige Funktion bestimmen in hohem Grade die künftige Form des neugebildeten Caput. Die Quelle der Nutritionsstörung ist nach S. Meinung eine traumatische Alteration des oberen Collumgefässes gerade da, wo es die Epiphysenscheibe passiert.

Schliesslich habe ich noch einen weiteren ätiologischen Faktor zu erwähnen, der von mehreren Verfassern für wahrscheinlich gehalten worden ist, nämlich *Entwicklungsstörungen*. Schon 1909 hatte OKADA [9]) in Bezug auf ein paar Fälle von Hüftgelenkveränderungen, die Individuen mit Infantilismus betroffen hatten, angenommen, dass dieser Defekt des Hüftgelenks ein Teilsymptom in der endokrinen Störung sei. Es ist völlig unmöglich, sich über die Ursache oder die nähere Art dieser beiden Fälle ein Urteil zu bilden. PREISER [10]) hat in einem Fall, der wahrscheinlich hierher gerechnet werden kann, eine angeborene Missbildung angenommen. SÖDERLUND [11]) stellt die Hypothese auf, dass Individuen mit der PERTHESschen Osteochondritis niemals normale Hüftepiphysen besessen haben.

G. FORSSELL [12]) der in einer orientierenden Besprechung der Röntgen-Diagnostik von Knochen- und Gelenktuberkulose auch die PERTHESsche Krankheit flüchtig berührt hat, macht auf die Ähnlichkeiten zwischen dieser und KÖHLERS Veränderung des Naviculare pedis aufmerksam und spricht sich für die Wahrscheinlichkeit aus, dass diese Krankheiten beide Entwicklungsstörungen sind.

Klinik.

Ich habe im Vorstehenden ganz kurz ein Resumé über die wichtigsten ätiologischen Momente gegeben, die man sich als

Ursache der PERTHESschen Krankheit gedacht hat und gehe nun zur Schilderung der Klinik der Krankheit über, worin weit grössere Einigkeit herrscht. Ich möchte daran erinneren, dass dieses Leiden, soweit wir bisher wissen, ausschliesslich das Alter von 3—10 Jahren betrifft. Besonders scheinen 6—7 Jährige demselben ausgesetzt zu sein. Bei Berechnung an dem zu gebote stehendem Material sind etwa 80 % Knaben. Ferner möchte ich daran erinnern, dass ein doppelseitiges Auftreten nicht gerade selten ist. Bei demselben Material, das jedoch nicht mehr als einige 60 Fälle umfasst, ist die Prozentzahl höchstens 15. Bei meinem eigenen Material habe ich dreimal doppelseitige Hüftgelenkveränderungen konstatieren können (3, 6, 7). Ein zuverlässiger Nachweis für etwaiges Auftreten in der Familie dürfte schwerlich zu erbringen sein. Das einzige was in dieser Weise gedeutet werden könnte, ist CALVÉS befund der Krankheit bei Bruder und Schwester. In der Regel veranlasst das Hinken die Konsultation eines Arztes. Hier wird dasselbe wie es ja immer bei diesem Symptom der Fall ist mit einer äusseren Gewalt in direkten Zusammenhang gebracht. Es steht auch meiner Erfahrung nach in der Mehrzahl der Fälle (1, 2, 4, 6) völlig ausser allem Zweifel, dass ein ursächlicher Zusammenhang vorhanden ist.

In verschiedenen Fällen (3, 5, 7) wird indessen angegeben, dass sich das Hinken allmählich ohne eine bekannte Veranlassung entwickelt hat. Es kommt nicht selten vor, dass das Hinken einen **intermittenten** Charakter hat und erst nach Anstrengungen wirklich zum Ausdruck kommt (2). Ein derartiger Wechsel trägt wahrscheinlich dazu bei, das Anfangsstadium in manchen Fällen undeutlich zu machen. Je weiter ein solches Stadium ausgedehnt ist und je weniger die subjektiven Beschwerden hervortreten, desto mehr verlieren die anamnestischen Auskünfte an Zuverlässigkeit, und man kann die Auffassung erhalten, dass der Anfang der Krankheit vollständig ohne klinische Symptome erfolgt, bis schliesslich durch einen Zufall das Hinken zu Tage tritt. HAGLUND [13]) scheint eine derartige Anschauung zu hegen. Er sagt, dass die Osteochondritis in der Regel an und für sich keine ernsteren Zeichen von Hüftleiden zuwegebringt. Wenn der Coxitis ähnliche Symptome auftreten, ist er, wie es scheint, der Ansicht, dass diese durch ein Trauma, eine rheumatische oder irgend eine andere Infektion, hervorgerufen, also als eine gelegentliche

Komplikation anzusehen sind. In mehreren meiner Fälle (1, 4, 6) kann mit Bestimmtheit angenommen werden, dass das Hinken von Anfang an **konstant** gewesen ist. Es wurde da auf irgend eine gröbere Gewalt zurückgeführt, gewöhnlich Fall von einer Höhe (4, 6) oder wiederholtes Hüpfen auf dem kranken Bein (1). Ich erinnere speziell an die Bedeutung des *wiederholten Hüpfens* — mit Aufschlag auf eine harte Unterlage. Es liesse sich hier denken, dass die Wirkung der einzelnen Stösse, die jeder für sich leicht vertragen würden, durch die intensive Wiederholung schliesslich accumuliert würden und die Festigkeitsgrenze des Stützgewebes überschritten oder Zellschäden von der Art verursachten, so dass das normale Wachstum des Knochens gestört würde. Eine Illustration zu dieser Entstehungsweise bilden die Fälle 1 u. 2.

Das Hinken zeigt während des ersten Stadiums eine deutliche Neigung zuzunehmen, und wenn es intermittent gewesen ist, geht es bald zum konstanten Typus über (2). Es kommt nicht selten vor, dass die Gangart nach beiden Seiten *symmetrisch schwankend ist*, obgleich nur die eine Seite der Sitz der Knochenveränderung ist. Stets wird ein merkbares *Schwanken nach der kranken Seite hinüber*, wenn diese belastet wird, erwähnt. Es ist also eine gewisse Ähnlichkeit mit den Luxations- oder Subluxationszuständen vorhanden. Dass eine graduelle Verschiedenheit in den anatomischen Veränderungen auf die Variationen des Hinkens einwirken muss, kann an und für sich als selbstverständlich erscheinen. Sucht man in Anlehnung an meine Fälle nach Beweisen für diese Ansicht, so wird man keinen solchen finden. Unerklärlich scheint es, warum in Fall 4, wo die klinischen Symptome von Anfang an so stark ausgeprägt waren, erst nach ziemlich langer Zeit anatomische Veränderungen zu bemerken waren. Eigentümlich ist auch, dass in den beiden anderen frischen Fällen schon nach bezw. 2 u. 4 Wochen ausgeprägte anatomische Veränderungen nachgewiesen werden konnten, während die klinischen Symptome äusserst unbedeutend waren.

Ein gewisser Kontrast herrscht ferner in dem Umstand, dass das Hinken gewöhnlich nach 1½ bis 2 Jahren abnimmt und schliesslich bei gewöhnlichem Gehen in ausgeruhtem Zustand kaum bemerkt wird, während die anatomischen Veränderungen noch Zeichen von starker Progression zeigen.

Man kann HAGLUND darin recht geben, dass die *subjektiven*

Beschwerden im allgemeinen erstaunlich *klein* sind. In vier meiner Fälle (1, 2, 4, 6) war indessen das Anfangsstadium unzweifelhaft *schmerzhaft* und mit vollständiger Unfähigkeit, sich auf das Bein zu stützen, verbunden. In zwei dieser Fälle war das Hüftgelenk nach der Ruhe von nur einer Nacht wenngleich mit Hinken (1, 2) brauchbar; in einem dritten (6) wurde das Bein etwa 14 Tage in Ruhe gehalten, wahrscheinlich eine freiwillige Ruhe auf Grund von Schmerzen beim Gebrauch des Beines. In dem 4ten Fall endlich waren die subjektiven Beschwerden besonders stark ausgeprägt und so langwierig, dass man den lebhaften Eindruck hatte, als rührten sie von entzündlichen Ursachen her.

Calvé hat auch hervorgehoben, dass die akuten Symptome zuweilen heftig sein und denen der Coxitis völlig gleichen können. Er erwähnt unter seinen 10 Fällen 3 derartige. Es scheint mir keine Veranlassung vorzuliegen, zu komplizierenden Momenten zu greifen, um die auftretenden akuten Symptome zu erklären, wie Haglund es tut. Eigentümlich ist, dass das Gelenk in Fall 1 u. 2 nach der Ruhe von nur einigen Stunden ohne irgend welche Schmerzempfindungen brauchbar gewesen sein soll. Die Erklärung hierfür kann möglicherweise gerade in der accumulativen Wirkung zu suchen sein, die, wie man sich denken kann, die Gewalt in diesen Fällen bedingt hat. Bei der Anschauung, welche Perthes und Schwarz über die Bedeutung des Traumas haben, ist es sehr wohl denkbar, dass die äussere Form noch lange Zeit nach der Verletzung völlig beibehalten sein kann. In drei von meinen Fällen (3, 5, 7) dürfte es berechtigt sein, von subjektiven Beschwerden geprägte Anfangssymptome ganz auszuschliessen.

Das Hinken ist gewöhnlich mit positivem Trendelenburgschem Phänomen verbunden, obgleich bei weitem nicht so ausgeprägt wie bei den kongenitalen Luxationen. In Fall 7, wo tatsächlich ein Subluxationszustand obwaltet, ist daher das Trendelenburgsche Phänomen am stärksten ausgesprochen.

Die Ursache der Abstandsabnahme zwischen dem Trochanter und der Crista ilei kann entweder in der Veränderung des Femurendes selbst oder in der der Pfanne oder schliesslich in einer Kombination beider zu suchen sein. Bei der ersten Gruppe von Fällen (1, 2, 3) scheint der primäre Fehler hauptsächlich im Femurende zu liegen, bei der zweiten Gruppe (4, 5, 6) sind schon von Anfang an sowohl Femur- als Pfannen-

veränderungen vorhanden, die Grenze zwischen diesen beiden Gruppen ist jedoch nicht scharf. In Fall 7 sind nur Pfannenveränderungen vorhanden. Das TRENDELENBURGsche Phänomen zeigt im allgemeinen Neigung während der späteren Stadien abzunehmen, was wahrscheinlich in der dann eintreffenden ausgeprägten Epiphysenhypertrophie seinen Grund hat.

Je grösser die destruktiven Veränderungen sind desto grösser ist die Epiphysenhyperplasie (4, 5, 6). Bereits nach 1 Jahr lässt sich bei Palpation des Collums und der Epiphyse eine Zunahme des Volumens konstatieren (4). In anderen Fällen (5 u. 6) scheint etwas längere Zeit vergangen zu sein, bevor dieses klinisch sehr wichtige Zeichen beobachtet wurde.

Ein geringer Grad von **Verkürzung** des Beines hat oft beobachtet werden können (1, 3, 4, 5, 6, 7).

Ein charakteristisches Symptom ist die Veränderung der **Kontur des Trochanters.** Analysiert man dieses Symptom, so scheint es durch mehrere Ursachen bedingt zu sein. In erster Linie wird die Konfiguration der Trochanterpartie durch die Beschaffenheit der Glutaealmuskeln und durch die Lage, welche der Knochen im Verhältnis zu den drei Hauptachsen des Hüftgelenks einnimmt, beeinflusst. Eine bestimmte Rolle spielt auch die eigene Grösse des Trochanters, die Beschaffenheit des Epiphysenwinkels und noch mehr die des Beugungswinkels, schliesslich auch die Länge von Caput-Collum und die Weite der Pfanne. Werden diese verschiedenen Momente berücksichtigt, so wird man finden, dass in der Mehrzahl Fälle **Varus**-Stellung des Collums sowie Neigung zu funktioneller und schliesslich statischer **Adduktion** in gelinder Auswärtsrotation nebst einer mässigen **Muskelatrophie** *gemeinsam* eine Vorschiebung von der Trochanterpartie verursachen.

Ein entgegengesetztes Verhalten — also eine Einsenkung — erwähnt WALDENSTRÖM in zwei seiner Fälle als charakteristisch. Die Erklärung hierfür ist zu suchen in einer so bedeutenden Höhenreduktion von Caput und Collum, dass die Umstände welche ein stärkeres Hervorspringen des Trochanters fördern von denjenigen übertroffen werden, die eine Einsenkung herbeiführen. Sowohl PERTHES als LEVY [11]) haben in manchen Fällen den Trochanter an und für sich *ungewöhnlich gross* gefunden. Etwas Ähnliches habe ich nicht gefunden; in einem meiner Fälle (6) fehlten statt dessen die Trochanterkerne, während sie auf der gesunden Seite eine bedeutende Entwicklung

erreicht hatten. Die Lage des Trochanters im Verhältnis zur R. N.-linie wird von den meisten Verfassern als unerheblich erhöht angegeben. Da meistens das Bein adduziert ist und entweder wegen Spasmus oder aus mechanischen Gründen nicht in eine normale Mittellage gebracht werden kann, habe ich dieses Verhalten bei meinen Untersuchungen nicht konsequent berücksichtigt. Es herrschen auch verschiedene Ansichten darüber, wie man in zweckmässigster Weise die Einschätzung der Trochanterlage bewerkstelligen soll. Am einfachsten scheint mir ein direkter Vergleich der vertikalen Abstände zwischen der Trochanterspitze und der Crista ilei zu sein.

Es kommt, wie bereits erwähnt, gewöhnlich vor, dass das Bein in den ersten Stadien *Adduktionsstellung* einnimmt, und dass diese dann durch **Kontraktur** hervorgerufen wird, während sie schliesslich durch Knochenveränderungen **mechanisch** bedingt wird. In den drei ersten Fällen sind keine sicherere Spasmussymptome beobachtet worden. Mutmasslich dürfte doch der intermittente Charakter des Hinkens in Fall 2 ein Ausdruck eines derartigen Spasmus sein. Fall 1 u. 3 besassen eine konstante durch die Knochenveränderungen verursachte Adduktion, in Fall 2 dagegen blieb jegliche klinisch wahrnehmbare Veränderung aus, was möglicherweise der hier von Anfang an eingeleiteten Behandlung zugeschrieben werden kann.

In der zweiten Gruppe (4, 5, 6) war der Spasmus ausgeprägt und hat über 1 Jahr angedauert. Sofern er als ein vollständig isolierter Adduktionsspasmus auftritt, ist er von grösserem differentialdiagnostischem Interesse (5). Es scheint indessen nicht ungewöhnlich zu sein, dass Anstrengungen eine mehr oder weniger allgemeine Muskelfixation hervorrufen (4, 6). Es fällt auf mit welcher Leichtigkeit die spastischen Symptome nach Ruhe (5) oder Fixation (4) verschwinden. Im spastischen Stadium werden oft gelinde Schmerzen, gewöhnlich auf die Kniegegend verlegt, erwähnt. Das spastische Stadium gibt am leichtesten zur Annahme einer Coxitis-Diagnose Anlass. Wir müssen daher unsere gegenwärtige Unfähigkeit einräumen, ohne die Hülfe von Röntgenuntersuchungen zu einer richtigen Diagnose zu kommen. Die Veränderungen, die während des spastischen Stadiums im Hüftgelenk vor sich gehen, stören sicherlich die Kongruenz zwischen den Gelenkflächen, und man muss die Adduktion als die Schutzstellung ansehen, die am besten eine fortdauernde Funktion um die transverselle Achse ermöglicht.

Wenn die Struktur des Knochens sich nach den neuen statischen Verhältnissen, die durch die Formveränderung der Epiphyse, des Collums und der Pfanne hervorgerufen werden, verändert, nimmt die Spastizität ab, die Beweglichkeit um die sagittale Achse nimmt zu, und die Beckenmuskulatur wird kräftiger. In diesem Stadium konstatieren wir, dass die Caput-Collum-Hyperplasie ihr Maximum erreicht hat, und dass der Knochen auf den R-Bildern ein Verschwinden der s. g. herdförmigen Veränderungen und eine allgemeine Konsolidierung zeigt. Bei den Funktionsproben hat man speziell auf die Beschränkung der Abduktion gleichzeitig damit dass die übrigen Bewegungen normal sind, diagnostisches Gewicht gelegt. In den leichteren Fällen (1, 2, 3 u. 7) sind die Funktionsproben nicht sonderlich aufklärend. So wurden bei Fall 2 u. 7 alle Bewegungen während der ganzen Observationszeit unverändert befunden. In Fall 1 war die Adduktion gehemmt aber die Abduktion normal; in Fall 3 war die Abduktion stärker gehemmt, aber auch alle übrigen Bewegungen eine Idee vermindert. In der zweiten Gruppe haben in den späteren nicht spastischen Phasen die Funktionsproben eine bessere Vorstellung von dem Vorhandensein einer Formveränderung und Mangel an Kongruenz im Gelenk gegeben. So habe ich konstatieren können, dass bei einer bestimmten Flexionslage die Abduktion ihr Maximum erreicht hat, während sie beträchtlich gehemmt sein kann, wenn die Flexion nur um ein Geringes zu- oder abnimmt (5, 6). Derartige Beobachtungen sind von grösserem diagnostischem Wert als der Kontrast der zwischen der freien Flexion einerseits und der gehemmten Abduktion andererseits obwaltet, eine Erscheinung die bei den meisten Fällen von vermindertem Collumwinkel zu finden ist.

Die **Muskelatrophie** ist während des spastischen Stadiums am ausgeprägtesten. Eine Verbesserung tritt ein sobald der Spasmus abnimmt, sie macht sich vor allem in den Glutaeen und den übrigen Abduktoren geltend. Diese Gruppen sind demnach, so lange der Adduktionsspasmus zu einer beschränkten Funktion zwingt, in relative Inaktivität versetzt. In den leichteren Fällen (1, 2, 3) war die Muskelatrophie wenig ausgesprochen.

Knarren im Hüftgelenk habe ich in zwei Fällen (4 u. 6) gefunden. Dieses Symptom war sehr ausgeprägt und trug ganz denselben Charakter wie z. B. bei einem so leicht zu-

gänglichen Gelenk wie dem Knie. In Fall 4 wurden neben dem Knarren bei gewissen Bewegungen knackende Geräusche vom Gelenk her beobachtet. PERTHES hat dieselbe Beobachtung gemacht, hat aber diesen Geräuschen nicht denselben Wert beimessen wollen wie bei Arthritis deformans. CALVÉ und SCHWARZ betonen auch das Fehlen von Knarren. Durch die Probearthrotomie, die ich ausgeführt habe (6), habe ich Veränderungen in der Gelenkkapsel nachgewiesen. Diese war verdickt, ihre Serosa glänzend, aber von chagriniertem Aussehen, was von kleinen stecknadelkopfgrossen lebhaft roten Zäpfchen, die ziemlich spärlich ausgestreut waren, herrührte. Auch die Gelenkflüssigkeit hatte ein abnormes Aussehen.

Ich habe hiermit die verschiedenen klinischen Symptome zu analysieren versucht. Bei der schliesslichen Beurteilung des einzelnen Falles hat man auch andere Umstände zu beachten. Von grösster Bedeutung ist die allgemeine Entwicklung des Kindes, das Vorhandensein oder Fehlen der gewisse konstitutionelle Veränderungen kennzeichnenden Züge, das Resultat der Tuberkulinproben etc.

Röntgenologie.

Ich habe zuvor hervorgehoben, dass die klinischen Symptome nicht ausreichen, um die Diagnose der PERTHESschen Osteochondritis zu stellen. Die R-Charaktere dagegen sind so ausgeprägt, dass sie meistens mit Leichtigkeit kenntlich sind so lange der Prozess im Fortschreiten begriffen ist. Nachdem die Deformation beendigt ist, dürfte auch die Caputform oftmals so typisch sein, dass sie eine retrospektive Diagnose gestattet. Das kennzeichnende sind gleichzeitig erfolgende sowohl destruierende als regenerierende Veränderungen. In gewissen Fällen (Gruppe I, Fall 1, 2, 3) scheinen diese hauptsächlich das Femurende zu berühren, in anderen (Gruppe II, Fall 4, 5, 6) sind von Anfang an sowohl die Epiphyse und das Collum als auch die Pfanne in Mitleidenschaft gezogen. Schliesslich hat in einem Fall (7) ausschliesslich die Pfanne Veränderungen gezeigt, die röntgenologisch betrachtet mit den Caput-Collum und Pfannenveränderungen in den beiden anderen Gruppen analog sind. Ich habe erwähnt, dass die beiden ersten Gruppen vom klinisch symptomatologischem Gesichtspunkt aus von einander getrennt sind, obgleich man

auch in dieser Hinsicht nicht sagen kann, dass die Grenze scharf ist. Der letzte Fall (7) nimmt dagegen in jeder Beziehung eine Sonderstellung ein.

Man hat die Wahrscheinlichkeit angedeutet, dass das Femurende bei der PERTHESschen Krankheit niemals normal gewesen ist (SÖDERLUND l. c.). Einen guten Gegenbeweis hierfür bildet Fall 4, wo wiederholte R-Photographien während der ersten Anfangswochen der Symptome völlig normale Knochenteile zeigten. Ich glaube demnach, dass die PERTHESschen Hüften früher völlig gesund gewesen sind. Die Epiphysenveränderungen gewähren in den Fällen, wo man sie in ihrem allerfrühesten Stadium antrifft in den Verlauf der Krankheit einen Einblick. In der oberen Partie des Kerns treten lichtdurchlässige Flecke — die ursprünglichen subchondralen Destruktionsherde — auf (PERTHES). In Fall 3 rechte Seite (Photo 5) erkennt man noch einige Kalkpünktchen, welche die alte Caputkontur kennzeichnen. Es liegt hier die Annahme nahe, dass der Epiphysenknorpel in den Kern hinein proliferiert oder auch, dass in diesem remanierende Knorpelzellen gewachsen sind und eine Verbindung mit der äusseren Knorpelhülle erreicht haben. In einem späteren Stadium verschwinden die kalkgesättigten Punkte und der Caputkern wird dann scheibenförmig. Der Abstand von seiner oberen Kontur bis zum Pfannendach hat zugenommen, während die ganze Epiphysenhöhe unverändert ist. Die frühen Stadien tragen in der Regel das Gepräge einer solchen unregelmässigen Zunahme des Raumes zwischen der Kernkontur und dem Pfannendach, sowie einer Beibehaltung der Höhe von der Epiphysenknorpelscheibe bis zum Dach. Das Volumen der Epiphyse hat demnach nicht abgenommen, es hat aber eine Verschiebung zwischen Knorpel und Knochen innerhalb derselben stattgefunden. Der Caputkern ist einer Reduktion ausgesetzt, die demselben schliesslich das Aussehen einer dünnen Scheibe oft von einem *verdichteten* stark kalkgesättigten Aussehen verleihen kann (Photo 10, 11, 12).

Diese Bilder gewähren einen lebhaften aber irreführenden Eindruck von einer Kompression des Kerns, ein Eindruck der des weiteren verstärkt wird, wenn in späteren Stadien die Breite des Kerns zunimmt, so dass er sich näher die äussere Collumecke herunterschiebt. Gewöhnlich scheint der Kern durch tiefe Buchten hauptsächlich in drei Segmente zersprengt

zu werden, von welchen das mittlere am meisten kalkgesättigt erscheint und das laterale am stärksten aufgelockert ist. In diesen Fällen (1, 2) ist die Höhenreduktion nicht so ausgeprägt, und es tritt ziemlich rasch eine Konsolidierung mit Beibehaltung von fast normalen Epiphysenvolumen ein. Die Auflockerung erfolgt in anderen Fällen vollständig regellos und trifft in gleichem Grade den ganzen Kern (4, 5, 6). Diese Fälle sind vor allem durch gleichzeitige und gleichartige Veränderungen sowohl in der *Epiphyse* als in dem *Collum* und der *Pfanne* gekennzeichnet. Auch hier ist im *Anfangsstadium* die Epiphysenhöhe in zwei der Fälle beibehalten (4, 5), in Fall 6 aber etwas reduziert. In den *späteren* Stadien zeigen die Bilder starke regenerative Veränderungen, indem neue Kerninseln entstehen, was vor allem im lateralen Teil sichtbar ist, wo die Kontur des Kerns auf diese Art von neuem abgerundet wird. Eine erhebliche Zunahme des Volumens der Epiphyse entsteht nach Verlauf von $1^1/_2$ bis 2 Jahren, was sich vor allem in der gesteigerten Breite zeigt. Die Höhe erleidet dagegen eine Abnahme die sich am besten durch die Unterbrechung der Shentonschen Linie wahrnehmen lässt. Die auf den Bildern konstatierte Hyperplasie entspricht durchaus der palpatorisch nachweisbaren Vorbuchtung im Trig. Scarpae. Die Neubildung von Kerninseln ist von einer allmählich erfolgenden allgemeinen Konsolidierung des Kerns begleitet, der hierbei die oft beschriebene unregelmässige Pilzhutform erhält, dessen lateraler Teil niedriger und über die Collumecke herabgezogen ist. In den beiden Fällen mit dem der Hauptsache nach dreiteiligen Kern war die Epiphysenlinie wenig verändert, ebensowenig wurden ausgeprägte Collumauflockerungen vorgefunden.

In Fall 3, wo die Dreiteilung weniger deutlich ist, wurde auf der Seite, die die grössten Veränderungen aufzuweisen hatte, eine unbedeutende Auflockerung der Collumecke von derselben Art wie in den folgenden Fällen gefunden. In diesen ist die Epiphysenlinie anfänglich stellenweise undeutlich, in späteren Stadien wird sie wieder klarer begrenzt und verläuft einem Bogen nach aufwärts bildend in eine Wellenlinie (Photo 7, 9, 12). Der juxtaepiphysäre Teil des Collums zeigt eine Vakuolisierung; die dünnen Partien erreichen nach oben die Epiphysenlinie und sind nach dem Collum hinunter gewöhnlich am deutlichsten abgegrenzt, sie besitzen zuweilen

gut ausgeprägte Randzonen von verdichtetem Knochen. Vor allem ist die laterale Collumecke zerquetscht und die Kalkdefekte durchbrechen hier die äussere Kontur des Knochens. Die Zerstörung zeigt hier von der einen Untersuchung zur anderen eine gewisse Konstanz, indem die Knochenzeichnung verschwunden ist. Schliesslich entwickelt sich der Kern über dieser Partie und wandert auf solche Art fast nach dem Trochanter hinunter. Die zentraler liegenden Collumherde sind dagegen innerhalb kurzer Zeiträume stärkeren Variationen unterworfen und gleichen hierin den Flecken am Caput. Der Kalkgehalt in der Umgebung der Herde kann reduziert sein, aber man sieht doch nicht, dass die Knochenatrophie einen höheren Grad annimmt. In den Endstadien verschwinden diese Collumherde. Inzwischen hat das Collum auf Kosten der Länge erheblich an Breite zugenommen. Der Collumbeugungswinkel hat abgenommen oder wenigstens ist die mediale Ecke des Collums abwärts gebogen, so dass eine Varietät entsteht. Durch die Entwicklung des Caput vor allem über der lateralen Collumecke wird der Epiphysenwinkel grösser, was seinerseits dazu beiträgt, die Varietät zu kompensieren.

Es ist von Wichtigkeit sich zu vergegenwärtigen, dass das Collum in dem hier in Frage kommenden Alter, in grossem Umfang von einem Knorpelmantel umgeben ist, der eine direkte Verbindung zwischen Epiphyse und Trochanterknorpel bildet. Am dicksten ist der Knorpel gerade an der oberen, lateralen Collumecke, wo auch die grössten Veränderungen zu finden sind. Die Endstadien zeigen einen Umbau des Collums, das zuvor ein schlanker Kranarm, jetzt in einen keulenförmigen kurzen Ausläufer verwandelt ist, der an seinem oberen lateralen Teil die stark formveränderte Epiphyse trägt. Der Umbau des Collums erfolgt, ohne dass eine periostale Veränderung an der Diaphyse zu bemerken ist. Es ist von Interesse, dass in einem Fall wo ausgeprägte Collumherde vorhanden waren, der Trochanterkern noch nicht zu erkennen war, während sich auf der gesunden Seite bereits ein paar grössere Kerngruppen entwickelt hatten (6). Diese Beobachtung hat auch ihre Bedeutung als ein Beweis gegen die Annahme chronischer entzündlicher Ursachen für die Herde.

Die primären Veränderungen in der Pfanne sind nicht in demselben Masse beachtet worden wie die im Femur. Levy (l. c.) ist der Erste, der gleichzeitig mit einer Aufsprengung

des Caput tiefere Kalkdefekte im Pfannendach erwähnt. FORSSELL (l. c.) hat ein Bild von demselben Fall 7 veröffentlicht, den ich in meiner Kasuistik beschrieben habe. Er deutet die dort vorhandenen doppelseitigen Pfannenveränderungen als einen Ausdruck für denselben Prozess; den wir bei PERTHES, Fällen finden. In den Fällen 1, 4, 5, 6 habe ich diffus ausgebreitete Auflockerungen im Pfannendach konstatiert. Stellenweise haben tiefere Kalkdefekte in die obere Pfannenkontur eingeschnitten und der Knochen oberhalb desselben hat eine deutliche Atrophie gezeigt. In demselben Masse wie Caput und Collum umgebaut und konsolidiert sind, hat auch die Pfanne eine schärfere Zeichnung erhalten. Die untere Pfannenkontur hat die normale Ausfransung gezeigt, die in diesem Alter stets gefunden wird.

In den Endstadien der PERTHESschen Krankheit wurde allgemein eine Abschleifung der äusseren Pfannenecke beobachtet, die eine Erweiterung der Pfanne nach dem vergrösserten Raum, den das Caput erfordert, zur Folge hat. Diese Veränderung scheint mir sekundär zu sein und findet sich auch in den Fällen, in denen im übrigen keine Pfannenveränderungen vorkommen (2 u. 3). Sie dürfte als ein Ausdruck dafür anzusehen sein, dass das Wachstum die Fähigkeit besitzt, die Form nach der Funktion zu modifizieren. Eine vollständige Analogie zu Fall 7 mit den merkwürdigen tropfsteinähnlichen Kalkstäbchen und den dazwischen befindlichen hellen Buchten habe ich nicht gefunden. Leider ist es mir nicht möglich gewesen, die Entwicklung dieses Falles zu verfolgen. — Kürzlich hatte ich ein 13-jähriges Mädchen mit einem Hüftleiden unter Beobachtung, über das ich keine völlige Klarheit erhalten konnte, das aber möglicherweise ein späteres Stadium derselben Veränderung wie in Fall 7 sein könnte.

A. H., 13 Jahre alt. Kinderheilanstalt der Kronp. Louise. Chir. Abteil. N:o 346. 1917.

Fiel im Alter von 3 Jahren von etwa 1 Meter Höhe herunter und verletzte dabei die l. Hüfte. Von diesem Trauma datieren die Eltern mit Bestimmtheit ihr Hinken. Sie hinkt erheblich auf dem l. Bein, das 2 cm kürzer ist als das rechte. TRENDELENBURG ist pos. und der Trochanter beträchtlich hervorstehend. Sie hat Schmerzen im Hüftgelenk, das bei Bewegung knackt. Die Röntgenuntersuchung zeigt hauptsächlich eine Veränderung im Pfannendach, das verlängert und vertikaler

ist und dessen obere Kontur plumper erscheint als auf der anderen Seite.

Der Collumwinkel ist vergrössert.

Ich habe keine Veranlassung, weder in diesem Falle noch in N:o 7, einen kongenitalen Fehler anzunehmen.

Differentialdiagnostik.

Die Krankheiten, die vom ätiologischen Gesichtspunkt aus zunächst interessieren, sind osteogene tuberkulöse oder septische Coxiten, rhachitische Veränderungen, kongenitale oder erworbene Coxa vara-Zustände und endlich so genannte Entwicklungsstörungen.

Ich habe die histologische Untersuchung erwähnt, die an dem von PERTHES operierten Fall ausgeführt worden ist, und dass ich in der Hauptsache dieselbe habe bestätigen können. Es dürfte daher als festgestellt angesehen werden können, dass die lichtdurchlässigen Herde in der Epiphyse und im lateralen juxta epiphysären Collumteil auf dem Vorhandensein von Knorpel beruhen. PERTHES' und mein Fall schliessen mit Sicherheit entzündliche Veränderungen aus. Wahrscheinlich scheint es mir, dass sowohl die Epiphysenveränderungen als auch die Collum- und Pfannenveränderungen von einer gleichartigen Störung im Knochenwachstum herrühren. Eine ätiologische Lösung des Rätsels ist jedoch durch die mikroskopische Untersuchung nicht erbracht worden.

Die schwerwiegendsten klinischen Beweise gegen osteogene Tuberkulose bilden die vielen Fälle, in welchen die üblichen Tuberkulinproben negativ gewesen sind. Der Wert der lokalen Herdreaktion, auf welche WALDENSTRÖM u. a. ihre Annahme eines Tbc-Prozesses stützten, hat nicht die chirurgisch-praktische Bedeutung erhalten, die man hätte erwarten können. SUNDT [15]) hat nachgewiesen, dass Herdreaktion häufig ganz ausgeblieben ist, sogar bei sehr grossen Tuberkulingaben bei notorischen Fällen von Knochentuberkulose. Dasselbe Verhalten habe ich mehrfach bei Tbc-Knochenherden beobachtet, die für Observation weit besser zugänglich waren als das obere Femurende.

In Fällen, welche positive, lokale und allgemeine Reaktion auf Tuberkulin geben und sich im übrigen klinisch in vielen Hinsichten wie eine osteogene Coxitis verhalten, können auch

die Röntgenbilder zur Annahme von Tbc-Foci Anlass geben. Vor allem gilt dies von der recht konstanten Zerstörung der äusseren Collumecke.

Die ziemlich raschen Variationen im Aussehen der zentraleren juxtaepiphysären Herde und ihr successives Verschwinden in demselben Masse als das Femurende dem Umbau, dem es unterworfen ist, erreicht hat, sprechen jedoch gegen Tuberkulose. Es ist ausserdem überhaupt weniger wahrscheinlich, dass eine von bakterieller Entzündung herrührende Veränderung trotz der modellierenden Einwirkung der Funktion stets zu einem so bestimmten Formentypus führen sollte wie hier. Die in einem sehr frühen Stadium beobachteten *Neubildungen* von *Kerninseln* besonders im lateralen Epiphysenteil und die durch die Zunahme der Knocheninseln zuwegegebrachte Konsolidierung des Kerns sind auch dem tuberkulösen Prozess fremd. Die Pfannenveränderungen vor allem die tief aufgeschnittenen Kalkdefekte scheinen auch von durchaus eigenartiger Natur zu sein; insonderheit gilt dies von Fall 7. Der Knochen erhält niemals das glasartige Aussehen wie bei ernsteren Tbc-Prozessen. Grosses klinisches Gewicht ist stets darauf gelegt worden, dass bei der PERTHESschen Krankheit keine Senkungsabszesse beobachtet worden sind.

Die septischen Osteiten zeigen bekanntlich eine gewisse Vorliebe für das obere Femurende. In den ersten Lebenswochen treten im Anschluss an enterogene Infektionen, Nabelentzündungen oder intertriginöse Schäden, metastatische Entzündungen, in den Gelenken und den damit vergleichbaren Organen auf. Am gewöhnlichsten sind meiner Erfahrung nach die symmetrischen seropurulenten Goniten, bei welchen die Gelenke enorm ausgespannt werden. Werden beizeiten kleine Inzisionen gemacht, die den Eiter entleeren, so können die Gelenke funktionell wiederhergestellt werden. Wird das Exsudat sich selbst überlassen, so kann dasselbe resorbiert werden, und dies hat dann partielle Ankylose in Subluxationslage zur Folge. Ungefähr dasselbe Bild bieten die Hüftgelenke dar, wo die Entzündung auch spontan oder nach Entleerung eines Abszesses zurückgehen und ein Luxations- oder Subluxationszustand eintreten kann (DREHMANNS[16]) Typus). Im Säuglingsalter gewähren die Röntgenbilder keinen sicheren Aufschluss, inwiefern diese Arthriten von einer primären osteogenen Infektion mit Perforation nach dem Gelenk herrühren, oder ob

es sich lediglich um einen synovialen Katarrh, wie der alte Ausdruck lautete, handelt (VOLKMANN[17]). In einigen Fällen habe ich bei der Operation solcher Säuglingscoxiten schon in einem so frühen Stadium der Krankheit Knochenzerstörungen konstatieren können, dass es mir wahrscheinlich schien, diese als primär anzusehen. In anderen Fällen ist die Art des Eingriffes derart gewesen, dass er kein Urteil über den Ausgangspunkt gestattete. Nachuntersuchungen haben indessen gezeigt, dass der Knochen stets von der überstandenen Gelenkkrankheit beeinflusst worden war. So heilte eine Pneumokokken-Gonitis bei einem einige Wochen alten Kinde nach Inzision aus, und das Gelenk war binnen einiger Wochen vollständig wiederhergestellt. Ich hatte daher angenommen, dass ausschliesslich synoviale Infektion vorlag. — Acht Jahre nachher zeigt jedoch der mediale Femurcondylus ein zentimeterbreites lichtdurchlässiges Band, das den ganzen Condylus aufspaltet und sich in die Diaphyse hinauf fortsetzt. Mehrere septische Säuglingscoxiten, die ich von den ersten Symptomen an verfolgt und behandelt habe, haben später eine bedeutende Verspätung der Kernentwicklung und eine Abnahme des Collumbeugungswinkels gezeigt (EDBERG[18]).

Von grossem Interesse scheint mir folgender Fall zu sein:

Nanna G., geb. 19. IV. 1914. Kräftiges Brustkind, das im Alter von $1^{1}/_{12}$ Jahren an hohen Fieber nebst Anschwellung und Empfindlichkeit in der *linken* Hüftregion akut erkrankte. Das Hüftgelenk war in Schutzstellung völlig muskelfixiert. Stark geschwollene inguinale und suprainguinale pelvine Drüsen. In der Narkose war das Gelenk völlig beweglich mit weichem Knarren. Da Verdacht auf paraartikulären Abszess vorlag, machte ich nach einem Krankheitsverlauf von einigen Wochen Probeinzision, wobei einige inguinale Drüsen exstirpiert wurden; eine Gelenkpunktion gab kein Exsudat. Die Drüsen wurden untersucht (Prof. C. SUNDBERG, Karol. Institut) und zeigten eitrige Einschmelzung in den Lymphsinus; keine Tuberkeln. PIRQUETS Probe war negativ und die Röntgenplatten (Dr. TAGE SJÖGREN) waren ohne sichere Knochenveränderungen. Nach Extensionsbehandlung während einiger Wochen war die Funktion im Gelenk wiederhergestellt. Das Kind lernte gehen und die Krankheit wurde als völlig überstanden angesehen. Im Alter von 4 Jahren trat Hinken oder eigentlich eine gewisse Unregelmässigkeit im Gehen und periodisches

Hinken auf der r. (?) Seite auf. Bei Untersuchung konnte ich eine völlig gleichförmige Bewegung in beiden Hüftgelenken konstatieren. Das linke Bein war eine Idee länger als das rechte.

Mit Prof. FORSSELLS Erlaubnis veröffentliche ich sein Gutachten über die Röntgenbilder. D. 23. VII. 1917.

»Im Collum innerhalb des Trochanter minor sieht man eine herdförmige Zerstörung des Knochens, welche in Fächer aufgeteilt, die von oben nach unten 20 mm und von einer Seite zur andern 13 mm messen, und von einer dichten Knochenzone umgeben ist. Der Trochanter minor zeigt eine leicht fleckige Zeichnung. In der Diaphyse findet sich derEpiphysenlinie zunächst eine unebene Zerstörung des Knochens von der Form eines liegenden Dreiecks mit der Basis medialwärts. Die mediale Kontur ist hier unscharf. Auch diese Zerstörung ist von einer begrenzten dichten Knochenzone umgeben.

Ungleichmässige fleckige Zerstörung des Knochens im medialen Dritte des Caput. Das mittlere Drittel des Caput scheint stellenweise dünn zu sein; nur das laterale Drittel zeigt gewöhnliche Knochenzeichnung. Die ganze Epiphyse ist grösser als die Epiphyse auf der anderen Seite. Die rechte Seite zeigt keine Knochenveränderungen. (Photo 14.)

In diesem Fall ist es durch die früheren klinischen Symptome sowie die explorativen Drüsenexstirpation zur genüge bewiesen, dass eine septische Coxitis vorgelegen hat. Die Symptome derselben verschwanden binnen ungefähr 3 Mon., und das Kind wurde später als völlig gesund angesehen. Erst drei Jahre nachher trat ohne eine bekannte Veranlassung Hinken von intermittentem Typus nach der zuvor gesunden Seite (?) verlegt auf. Kutane und subkutane Tuberkulinproben negativ. Die Knochenveränderungen berühren ja nicht nur die Teile, die bei der PERTHESschen Krankheit interessiert sind — der niedrige Collumherd ist vielleicht der älteste Prozess. Es nimmt Wunder, dass bei der fleckigen Auflockerung des Caput keine Zusammenpressung der Epiphyse eingetroffen ist. Bemerkenswert ist auch, dass sich eine Vergrösserung des ganzen Kerns konstatieren liess, ein Symptom, das ursprünglich (MENARD) ausschliesslich für Tbc-Foci in der Umgebung eines Knochenkerns als charakteristisch angeführt wurde. Eigentümlich ist das Fehlen jeglichen periostalen Reizes, und dass die Gelenkfunktion nicht gestört worden ist.

Ein gewisser Gegensatz herrscht zwischen diesem Fall von Collumherd mit früheren Coxitissymptomen und den synovialen und osteogenen Coxiten aus den allerersten Lebenswochen. In diesen zeigt die Nachuntersuchung eine verspätete Entwicklung des Caputkerns hier dagegen eine beschleunigte.

Bei der PERTHESschen Krankheit scheinen andere Umstände obzuwalten und die Hyperplasie, die hier innerhalb des 2ten Jahres eintritt, macht es dem Caput unmöglich, sich innerhalb der für die normale Form vorhandenen Bahnen zu entwickeln.

CALVE baut seine Auffassung über die Bedeutung der Rhachitis für die Entwicklung der Osteochondritis in mehreren seiner Fälle im wesentlichen auf dem Vorhandensein von rhachitischen Überbleibseln am Skelett im übrigen auf. Eine mehr ins Gesicht fallende Bestätigung für diese Beobachtung ist nicht erbracht worden. Bei der allgemeinen Verbreitung der Rhachitis ist es ja ganz natürlich, dass man auch bei den PERTHESschen Fällen häufig rhachitische Skelettveränderungen antreffen wird.

Bei einem $1^{11}/_{12}$ Jahre alten Brustkind mit unzweifelhaft fortbestehenden rhachitischen Veränderungen und Anzeichen einer Störung im Hüftgelenk nach einem Trauma fand ich auf dieser Seite eine veränderte Zeichnung des Caput Femoris. (Photo 15.)

Im ganzen Caputkern ist der Kalk unregelmässig in Flecke verteilt, die sich in mehrere Fächer wie in einer Apfelsine gruppieren. Vom medialen Teil des Kerns schiebt sich eine kleinere Kerninsel in den Knorpel hinaus. Die Knorpelhöhe und die Epiphysenhöhe sind unverändert, ebenso ist die Form des Kerns normal. Die Epiphysenlinie ist löcherig mit schalenförmigem oberem Collumteil und schnabelförmiger Collumspitze.

In den leichteren PERTHESschen Fällen ist die Epiphysenlinie oft normal, in anderen wiederum zeitweilig verwischt, dann wieder besser gezeichnet, meistens verläuft sie in Wellenlinien und schliesslich bildet sie einen Bogen aufwärts. Die unregelmässige fleckige Verteilung des Kalks im Kern in fraglichem Fall erinnert indessen recht lebhaft an Osteochondriten, bei den erneuten Untersuchungen aber die im Laufe eines Jahres ausgeführt worden sind, konnte ich konstatieren, dass sich ein normales Caput entwickelt hatte.

Was meine eigenen mit der PERTHESschen Krankheit behafteten Fälle anbelangt, so habe ich kein einziges Mal Veranlassung zu der Annahme gehabt, dass ausgeprägte rhachitische Knochenveränderungen vorgekommen wären. Die Veränderungen des oberen Teiles des Collums haben niemals die für Rhachitis typische schalenförmige Aushöhlung gezeigt. Der mediale Teil des Collums pflegt oft nach unten gebogen zu werden, ist aber plump angeschwollen im Gegensatz zu der schnabelartigen Verlängerung, welche die Rhachitis kennzeichnet.

Bei der PERTHESschen Krankheit tritt im allgemeinen nach und nach ein Coxa vara-Zustand ein. Es ist natürlich nicht möglich diesen klinisch von anderen Fällen mit verkleinertem Collumbeugungswinkel zu unterscheiden (normal etwa 125°). Als ein recht gutes spezifisches Diagnosticum habe ich die plötzliche Veränderung in der Abduktionsfähigkeit bei Variation der Flexionslage angegeben, ein Symtpom, das im wesentlichen auf die Caputform selbst zurückzuführen ist und nicht in anderen Fällen eintreten kann, als wo diese hochgradig verändert ist. LEVY (l. c.) hat die klinischen Ähnlichkeiten mit Coxa vara adolescent. so gross gefunden, dass er den Namen *Coxa vara capitalis* für die PERTHESsche Krankheit einführen wollte. Den primären Fehler verlegt er in beiden Krankheiten auf die Gegend der Epiphysenspalte.

Die Coxa vara adolescentium umfasst bekanntlich eine andere Altersgruppe als die PERTHESsche Krankheit. Klinische Ähnlichkeiten sind vorhanden, vor allem in der Art des Hinkens und des Spasmus und in dem oftmals vollständig dunklen Anfangsstadium. Bei Coxa vara adolescent. erfolgt eine Verbiegung der Femurende der Hauptsache nach medialwärts und nach hinten, aber ohne dass man irgendwelche Auflockerungen in Caput oder Collum wahrnehmen könnte. Es ist auch eigentümlich, dass das Caput in Fällen von plötzlicher wirklicher Epiphysolyse keiner merkbaren Destruktion zu unterliegen scheint. Einer Epiphysenlösung an und für sich dürfte daher, selbst wenn sie vereinzelt auch im Anfangsstadium der PERTHESschen Krankheit (Fall 6) beobachtet werden kann, für die Entstehung der Veränderung kein grösseres Gewicht beizumessen sein. Die grössere Bedeutung hat die *Gleichzeitigkeit* der Veränderungen in Caput, Collum und der Pfanne und die röntgenologische *Gleichartigkeit* der Prozesse an den einzelnen Stellen. Die Coxa vara, die schliesslich etabliert

wird, wird durch die Entwicklung der Epiphyse über dem lateralen Teil des Collums und auch durch die Pfannenveränderungen kompensiert. In den leichteren Fällen verändert sich der Beugungswinkel selbst nicht, nur der obere mediale Teil des Collums biegt sich abwärts. Man kann einen bestimmten Zusammenhang zwischen dem Auftreten der s. g. Collumherde und dem Grade von Formveränderung nachweisen. Je ausgebreiteter die ersteren sind desto grösser wird die schliessliche Veränderung; zu derselben Zeit wo die Collumherde wiedergebildet sind, scheint auch das Collum seine endgültige Form erreicht zu haben.

Preiser[19]) hat versucht, die Deformation des Caput bei juveniler def. Coxitis lediglich als eine sekundäre Erscheinung zu erklären, die durch das statische Missverhältnis hervorgerufen wird, das seiner Annahme nach die primären Pfannenveränderungen hier erzeugen. Die Perthessche Krankheit lässt sich nicht in der Art erklären; der einzige von mir beobachtete Fall von ausschliesslichen Pfannenveränderungen bei der Perthesschen Krankheit, scheint ein ganz normales Femurende zu besitzen. Möglicherweise kann der Collumwinkel hier als abnorm gross bezeichnet werden. Damit wäre nicht gesagt, dass nicht primäre Veränderungen an der Pfanne einen bestimmten Einfluss auf die Form des Femurendes ausübten. Eine kongenitale Veränderung liegt aller Wahrscheinlichkeit nach bei der Perthesschen Krankheit nicht vor. Der klinische Verlauf spricht durchaus gegen eine solche Annahme. In einem Fall habe ich ausserdem, wie früher erwähnt, einen Beweis dafür, dass sich tatsächlich in einem anscheinend völlig normalen Hüftgelenk schliesslich die Perthessche Krankheit entwickelt hat. Eine Variation des kongenitalen Coxa vara-Typus dürfte demnach nicht vorliegen, ebenso wie es überhaupt unwahrscheinlich ist, dass die Veränderung auf einer *kongenitalen Missbildung* beruht.

Bekanntlich besitzen wir in gewissen Lebensperioden Störungen in der Entwicklung mancher Knochen oder Knochenteile. Die Genese dieser Störungen ist uns unbekannt, das Trauma aber ist auch bei einigen derselben von einem bestimmten wenngleich nicht aufgeklärten Einfluss. Dies ist mit Sicherheit der Fall bei der wohlbekannten Schlatterschen Krankheit und der analogen Veränderung im hinteren Calcaneuskern. Der klinische Verlauf ebenso wie die Entwicklung

der röntgenologischen Veränderungen erinnern in hohem Grade an die PERTHESsche Krankheit. Die wechselnden Anschauungen über die Pathogenese stimmen auch in vielen Hinsichten mit denjenigen, welche die PERTHESsche Krankheit betreffen, überein. Der Zeitpunkt für die Schlatter-Osgoodsche Krankheit sowohl als auch für die Calcaneusapophysiten sind jedoch die Pubertätsjahre. Grössere Übereinstimmung, was das Alter anbelangt, bietet dagegen die KÖHLERsche Krankheit, in der auch die Röntgenbilder zu besonders guten Vergleichen Anlass geben. Die KÖHLERschen Fälle, die zu verfolgen ich Gelegenheit hatte, betrafen sämtlich Kinder von 4—5 Jahren. Die meisten haben doppelseitige Veränderungen im Naviculare und ausserdem deutliche Unregelmässigkeiten in den Epiphysen der Metatarsalknochen gezeigt. Die klinischen Symptome, Hinken und Auftreibung von der Navicularepartie, sind indessen nur einseitig gewesen und binnen ½ Jahres vollständig verschwunden, obgleich die R-Veränderungen noch in der Entwicklung begriffen waren.

Auch bei der KÖHLERschen Veränderung konstatiert man anfänglich eine Verdichtung und Aufteilung des Kerns in einzelne Gruppen, während die Knorpelhülle eine Zunahme zeigt, der, wenn sie hochgradig ist, der Auftreibung des Naviculare klinisch entspricht. Das gleichzeitige Vorkommen von multiplen Kernveränderungen in den Metatarsalknochen und Pseudoepiphysenbildungen spricht in der KÖHLERschen Krankheit für eine allgemeine Störung in der Knochenentwicklung. Soweit wir bisher wissen, entwickeln sich indessen diese Knochen später völlig normal. Auch was die KÖHLERsche Krankheit anbelangt hat SCHULZE[20]) rein mechanische Ursachen geltend machen wollen, eine Ansicht die aus angeführten Gründen als vollkommen unwahrscheinlich angesehen werden muss.

Ein ausgeprägt hereditär-familiäres Leiden sind bekanntlich die multiplen cartilaginären Exostosen, die mit charakteristischen Wachstumsstörungen innerhalb des Skeletts verbunden sind. Es ist besonders eine Variante der Exostosekrankheit nämlich OLLIERS[21]) Wachstumsstörung, die ich in diesem Zusammenhang in Erinnerung bringen möchte. Bei dieser Krankheit findet auch eine Verschiebung zwischen Knorpel und Knochen statt, indem ersterer persistiert und nicht in gewohnter Weise ossifiziert wird. — Der Prozess, den OLLIER Dyschondroplasie nennt, geht zu beiden Seiten der Epiphysen-

scheibe vor sich. Die juxtaepiphysären Teile werden unter den R-Strahlen transparente voluminöse Massen und auch die Epiphyse selbst hat verminderte Knochensubstanz oder einen aufgelockerten Kern. OLLIERS Veränderung führt zu bedeutenden Deformationen und hat eine halbseitige Verkrüppelung der langen Röhrenknochen zur Folge. Die Veränderungen an Händen und Füssen bei dieser Krankheit sind indessen bilateral und vermitteln daher vollkommen die nahe Verwandtschaft mit den Enchondromen und den Exostos-Krankheiten. Die Veränderungen der Phalangealgelenke bei der letzteren bieten auch unleugbar R-Analogien zu der PERTHESschen Krankheit. Meistens ist freilich die Phalange in ihrem ganzen Umfang plump vergrössert, aber in gewissen Fällen hat sich die Veränderung auf ihren Caputteil konzentriert. Dieser ist dann angeschwollen und durch Knorpelinseln aufgespalten; seine Oberfläche ist unregelmässig sattelförmig und gibt zu Fehlstellung des peripheren Fingerteiles oder zu Ankylose Anlass. In verschiedenen Fällen werden derartige Veränderungen der Fingerglieder schon unmittelbar bei der Geburt gefunden, in anderen entwikkeln sie sich in den früheren Kinderjahren.

An einen Umstand möchte ich noch erinneren, nämlich dass die cartilag. Exostosen vor allem die rudimentären, die man an den kleinen Röhrenknochen beobachtet, sich mit Sicherheit spontan wiederbilden können und somit anderen Wachtumsgesetzen folgen als die Enchondrome. Auch bei der Exostosiskrankheit ist eine bestimmte Wahrscheinlichkeit für einen thyreoidalen Einfluss vorhanden (EDBERG [22])). In seltenen Fällen trifft man innerhalb des ersten oder zweiten Lebensjahres eine Hemihypertrophie der Extremitäten der einen Seite an. In einem solchen Fall, den ich jüngst in dem Gedanken einen Anknüpfungspunkt für vorliegendes Thema zu erhalten, untersuchte, konnte ich keine Kernveränderungen finden. Die Hypertrophie betraf die verschiedenen Knochen gleichmässig, war aber verhältnismässig in Phalangen und Metacarpal bezw. Metatarsalknochen am meisten ausgeprägt. Auch Haut und Unterhautgewebe waren hyperplastisch und tragen gewissermassen denselben Charakter wie bei dem infantilen Myxödem. Auch rhachitische Veränderungen, Craniotabes, Rosenkranz etc. waren vorhanden.

In diesem Zusammenhang möchte ich mir erlauben, über einen besonders interessanten Fall zu berichten, der mir vor

einiger Zeit zwecks eventueller Veröffentlichung zur Verfügung gestellt worden ist. Der Fall der von dem derzeitigen Arzt des Krankenhauses in Falun, Dr. ÅKERBLOM, beobachtet wurde, hat sein besonderes Interesse, da derselbe mit Thyreoidea-Tabletten behandelt worden ist und die eigentümlichen Knochenveränderungen, die eine grosse Ähnlichkeit mit den osteochondritischen besitzen, darauf ganz verschwunden sind. (Photo 16.)

Ich gebe einen Auszug aus dem Journal wieder.

N:r 911/1914. Provinsialkrankenhaus Falun. 11 Jahre alt. ♀. Hereditär nichts anzumerken. 8 Geschwister gesund. Die Pat. selbst früher gesund, kein Trauma. Seit Weihnachten 1913 Hinken auf dem r. Bein; nach Verlauf von ein paar Monaten Schmerzen in der r. Hüfte. Objektiv d. 9. VII. 1914. Gesundes Aussehen. Keine Zeichen von früherer Rachitis oder Tbc. Länge 140 cm. Die Glandula thyreoidea nicht sicher palpabel (sie ist aus einer Struma-Gegend). Hinken auf dem r. Bein, neigt beim Gehen den Körper nach dieser Seite. Trendelenburg pos. Der Trochanter hervorstehend und nach oben geschoben. Das r. Bein $1^1/_2$ cm kürzer als das linke Muskelatrophie; Flexion-Extension kaum beschränkt; Adduktion normal, Abduktion um mehr als die Hälfte vermindert. Rotation beträchtlich beschränkt. Adduktionsspasmus. Keine direkte oder indirekte Druckempfindlichkeit. Die l. Hüfte normal.

Röntgenuntersuchung: Das Caput auf der r. Seite ist sowohl etwas in der Höhenrichtung als noch mehr in der Breite vergrössert. Auch das Collum etwas breiter. Der Caputkern hat die normale obere Bogenkontur beibehalten und markiert diese durch eine Schicht von verdichtetem Knochen. Unter dieser ist der Kern in mehrere, ungefähr gleichgrosse Gruppen aufgeteilt, welche lichtdurchlässig sind trotzdem aber Knochenstruktur zeigen. Sie werden durch Balken von verdichtetem Knochen getrennt. Die Epiphysenlinie hat einen welligen Verlauf. Das Collum zeigt eine diffuse Kalkatrophie. Markierte Herde sind nicht vorhanden; die äussere Ecke ist gut beibehalten. Die Pfanne besitz völlig normale Konturen. Die Beckenknochen zeigen Atrophie, Shentons Linie nicht unterbrochen. Höhe des Epiphysenknorpels und des Gelenkknorpels normal. (Photo 16.)

Behandlung: Bettlage und Streckbehandlung etwa 6 Wochen.
Thyreoideatabl. 0,10 × 2 etwa 6 Wochen.
D:o 0,05 × 2 etwa 3 Wochen.

Den 5. XI. 1914 nach 4 monatlichem Krankenhausaufenthalt: Abduktion normal; Rotation nach innen nach wie vor gehemmt, nach aussen fast normal.

Die Röntgenuntersuchung *zeigt keine Veränderungen.*

24. II. 1915.

Länge 144 cm. Bewegungen unbehindert. Abduktion und Rotation eine Idee vermindert. Die Röntgenuntersuchung zeigt keine deutlichen Veränderungen.

Prognose.

Es erübrigt noch ein paar Worte über die Prognose der Krankheit zu sagen. Die allgemeine Erfahrung hat erwiesen, dass die akuten Beschwerden im allgemeinen nicht sonderlich langwierig sind. Schon innerhalb des ersten Jahres scheinen die leichteren Fälle — die, wie gesagt, ausgeprägter Anfangssymptome völlig entbehren können — das Hinken überwunden zu haben. Die ernsteren Fälle werden nach 1½ bis 2 Jahren besser und auch hierbei kann meistens das Hinken ganz aufhören. Man kann daher in Bezug auf die Funktion eine gute Besserung in Aussicht stellen und braucht niemals dieselben Befürchtungen zu hegen wie bei einer wirklichen Coxitis.

Ob diese deformierten Gelenke, die gerade dadurch, dass die Veränderung sich schleichend und während der Wachstumsjahre entwickelt ein fast normales Funktionsvermögen zu stande bringen können, dieses auch in höherem Alter beibehalten können, scheint zweifelhaft. Es dürfte nicht ungewöhnlich sein, dass sich in den späteren Wachstumsjahren gelegentliche Rezidive geltend machen. Wenn demnach das Gelenk einen Locus minoris resistentiae während der Wachtumszeiten bildet, dürfte dasselbe Verhalten nach beendigtem Wachstum in noch höherem Grade gelten und bei höherem Alter des weiteren gesteigert werden.

Es gibt noch keine gesammelte grössere Erfahrung, welche durch spätere Nachuntersuchungen von Perthes' Fällen, die auch während ihres akuten Stadiums genau beobachtet worden sind, gewonnen wäre. Hagland (l. c.) hat kürzlich über drei in erwachsenem Alter untersuchte Fälle berichtet. Von diesen

war von demselben Forscher 9 Jahre früher ein Fall behandelt worden. Die Funktion war hier trotz doppelseitiger hochgradiger Formveränderungen so gut, dass der Patient nicht vom Militärdienst befreit wurde.

Behandlung.

Ich bin durch meine Untersuchung zu der Auffassung gelangt, dass die Krankheit in den meisten Fällen auf ein bestimmtes den Impuls gebendes Trauma datiert werden kann. Diese Anschauung gibt auch meiner Ansicht über die Behandlung ihr Gepräge. Ich glaube somit, dass derartige Fälle der PERTHESschen Krankheit, die man im frühesten Stadium antrifft, mit Bettlage eine längere Zeit hindurch — mindestens ein paar Monate — und darauf mit aktiven und passiven Bewegungen behandelt werden müssen. Tritt später Adduktionsspasmus ein, so gibt dies Anlass zu erneuter Ruhe oder eventuell Korrektion mit Hülsenbandage in Abduktionsstellung.

Häufig bekommt man die Fälle erst in einem späteren Stadium in Behandlung. Auch da ist es denkbar, dass man wenigstens wenn es sich um jüngere Kinder — von 3—6 Jahren — handelt, eine günstige Einwirkung auf die Formgebung des Gelenks dadurch ausüben kann, dass man dasselbe für einige Monate schont entweder ganz durch Bettlage und Streckbehandlung mit abduziertem Bein oder durch eine gelenkige Hüfthülse mit Abduktionszwang.

Sind mehr als zwei Jahre seit Beginn der Krankheit verflossen, so hat sich bereits ein bestimmter Formentypus entwickelt und eine Behandlung ist dann ganz entbehrlich. Dass auch in solchen Fällen passende gymnastische Bewegungen für die Erreichung normaler Funktion von Nutzen sein können, kann natürlich nicht in Abrede gestellt werden. Wichtiger als derartige Übungen dürfte es sein, übertriebene sportliche Leistungen von Kindern mit diesem Leiden zu verhindern.

Was die Thyreoidea-Therapie anbelangt, die in dem von Dr. ÅKERBLOM beschriebenen Fall einen Einfluss ausgeübt haben dürfte, so sind bei der PERTHESschen Krankheit keine ähnlichen Beobachtungen gemacht worden. Es dürfte demnach in einschlägigen Fällen geraten sein, zu ermitteln, ob diese Behandlungsform hier von irgendwelchem Wert ist.

Schlussfolgerungen.

1) PERTHES' Osteochondritis interessiert in vielen Fällen *gleichzeitig sowohl Femur als Acetabulum.*

2) Die Veränderungen scheinen, sei es, dass sie in Caput, Collum oder Acetabulum gefunden werden, von gleichartiger Natur zu sein und auf Proliferation von Knorpel auf Kosten des Knochens zu beruhen. Sie führen zu einem Umbau des Gelenks teils nach einem bestimmten Coxa vara-Typus teils nach einem Subluxations-Typus.

3) Durch op. Eingriffe gewonnenes Material schliesst entzündl. Veränderungen aus und legt das Vorhandensein von Knorpel, der den Knochen stellenweise ersetzt, dar.

4) Den Impuls zu der Störung im Knochenwachstum gibt ein Trauma.

5) Die Gleichzeitigkeit der Veränderungen sowohl in Femur als Acetabulum und der Befund von ausschliesslichen Pfannenveränderungen sprechen gegen einen einfachen mechanischen Schaden des oberen Collumgefässes durch Kontusion der Epiphysenfuge (PERTHES-SCHWARTZ-Theorie).

6) In welcher Weise das Trauma in das Wachstum eingreift ist nicht ermittelt worden.

Nachtrag.

Nachdem mein Aufsatz im Drucke fertig war, hatte ich Gelegenheit, Fall 7 noch einmal zu photographieren. Von klinischem Gesichtspunkte aus war nichts Neues von Interesse zu notieren. Wenn das Mädchen ganz aufmerksam herumging, konnte ich kaum merken, dass sie ein wenig auf der rechten Seite hinkte. Der r. Trochanter m. ragte erheblich hervor und seine Spitze lag höher als R. N. L. Sie wurde beim Laufen bald müde und dann hinkte sie mehr, auch das TRENDELENBURGsche Phänomen trat merkbarer hervor. Die Abduktion war mässlich — ein Drittel — gehemmt, die übrigen Bewegungen in der Hüfte normal.

Während der zwei vergangenen Jahre hatten sich die Röntgenogramme wesentlich verändert. Das Femurende ist normal, der Biegungswinkel jedoch 130°, und der Abstand zwischen Caput und Trochanter m. ist geringer als gewöhnlich. Eine Coxa valga liegt vor. Die wesentlichen Veränderungen finden sich jedoch in der Gelenkpfanne. Diese ist im ganzen weiter als die linke und sowohl das Dach, das steiler als normal hinaufsteigt, wie auch der vertikale Teil der Pfanne zeigt ausgesprochen verdünnte von kalkreicheren Zipfeln umrahmte Partien, welche an die früheren tropfsteinähnlichen Bildungen erinnern. (Seite 17. Tafel III, Photo 13.)

Auch das linke Pfannendach zeigt im äusseren Winkel immer noch Unregelmässigkeiten in der Kalkverteilung.

Die Ähnlichkeit zwischen diesem neuen Bilde und dem Falle von Coxa valga mit Subluxation, welche ich Seite 93 beschrieben habe, scheint mir jetzt noch mehr ausgesprochen zu sein. Siehe Tafel IV a Fall 7 und b Fall 346/1917 Seite 93.

Zitierte Literatur.

1) PERTHES. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. Berlin 1913.

2) PERTHES. Über arthritis deformans juvenilis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd 107. 1910.

3) WALDENSTRÖM, H. Die Tuberculose des Collum femoris im Kindesalter etz. I. D. Stockholm 1910.

4) KÖHLER, ALB. Die normale u. pathol. Anatomie des Hüftgelenkes etz. Archiv u. Atlas der normalen u. patholog. Anatomie etz. 1905.

5) CALVÉ. Sur une forme particulière de pseudocoxalgie etz. Revue de Chirurgie. 1910. Bd 42.

6) ZESAS DENIS. Über die juvenile Osteoarthritis deformans coxæ. Archiv für Orthopädie. Bd 7. 1909. D:o. Bd 8. 1909.

7) SCHMIDT, G. Die Kontusion der Knorpelfuge des Schenkelkopfes und ihre Folgezustande (coxa vara, coxitis deformans). Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. 1907.

8) SCHWARTZ, ERVIN. Eine typische Erkrankung der oberen Femurepiphyse. Mittheilungen aus dem Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie 1914.

9) OKADA. Über infantile Formen der Arthritis deformans. Archiv f. Orthoped. Bd 8.
10) PREISER. Über die Arthritis deformans coxæ, ihre Beziehung zur R. N.-linie etz. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd 89.
11) SÖDERLUND, G. Om den s. k. Osteochondritis deformans juvenilis. Uppsala Läkareförenings förhandlingar. N. f. Bd XIX, häft. 2—3.
12) G. FORSSELL. Några ord om Röntgendiagnostiken vid ben- och ledtuberkulos. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. Bd 42. 1916.
13) HAGLUND, P. Ortopediska Kuriosa. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. 1917. Band 48.
14) LEVY. Beiträge zur Frage der Coxitis, Coxa vara und sog. Osteoarthritis def. juv. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. 1911. Bd 109.
15) SUNDT. Ueber die Tuberkulindiagnostik bei der sog. chirurg. Tuberculose b. Kindern. Zeitschrift f. Orthop. Chirurgie. Bd 36. Heft 1.
16) DREHMANN. Ueber Gelenkentzündungen im Säuglingsalter und ihre ätiologischen Beziehungen zu späteren Deformiteten. Zeitschrift für Orthopedische Chirurgie. Bd 13. 1904.
DREHMANN. Deformiteten nach Gelenkentzündungen im frühesten Säuglingsalter. Zeitschrift für Orthop. Chirurgie. Bd 14. 1905.
17) VOLKMANN. Über die Katarrhalischen Formen der Gelenkeiterung. Langenbecks Archiv. I. 1860.
18) E. EDBERG. Om purulenta arthriter hos späda barn och deras betydelse för framtida deformiteter. Hygiea 1913.
19) PREISER, GEORG. Ueber die praktische Bedeutung der anatomischen und habituell-funktionellen Gelenkflecken inkongruenz Fortschritte auf d. Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd XII.
20) SCHULZE. Das ALB. KÖHLERsche Knochenbild des os naviculare pedis bei Kindern eine Fraktur? Archiv f. Klinische Chirurgie. Bd 100.
21) WITTEK. Die Olliersche Wachstumsstörung. Bibliotheca medica. Stuttgart 1906.
22) EDBERG. Ueber die Beziehungen zwischen multiplen Cartilag. Exostosen und Veränderungen der Schilddrüse. Nord. Med. Arkiv 1914. Abt. I, n:r 29.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.



Fig. 1.



Fig. 2.

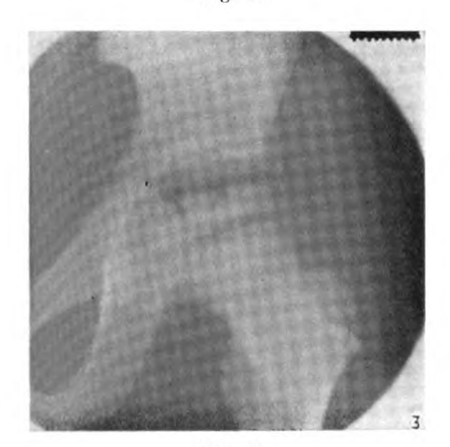


Fig. 3.

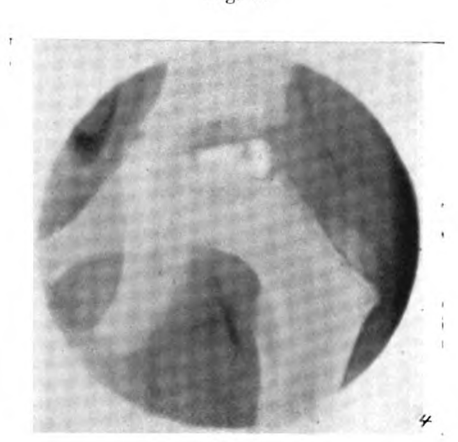


Fig. 4.

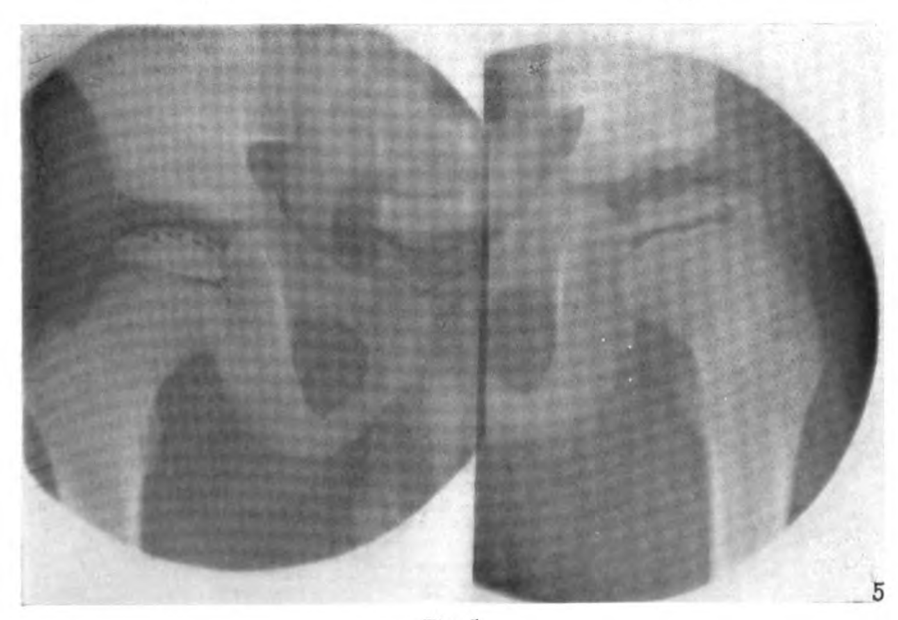


Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

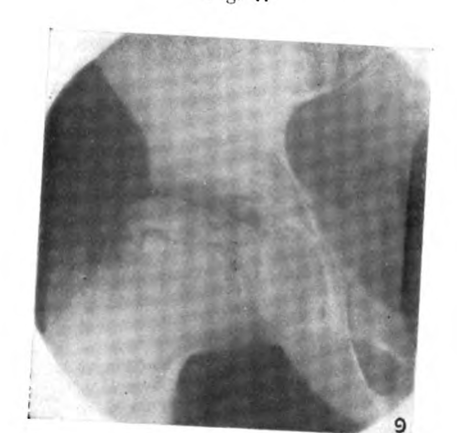


Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

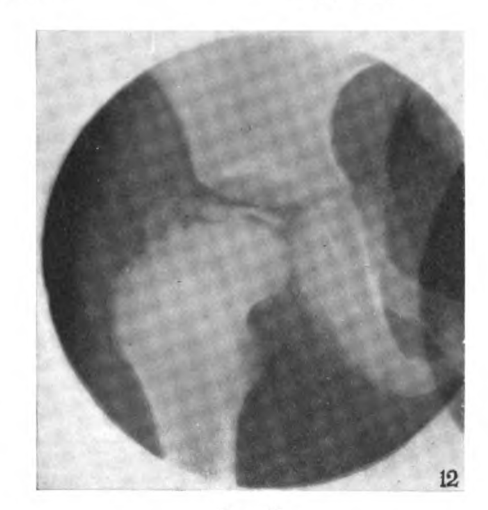


Fig. 12.

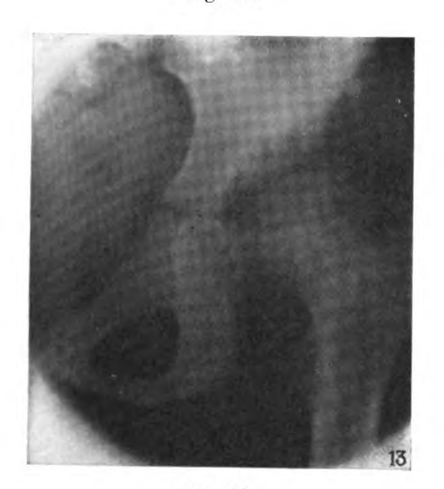


Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.

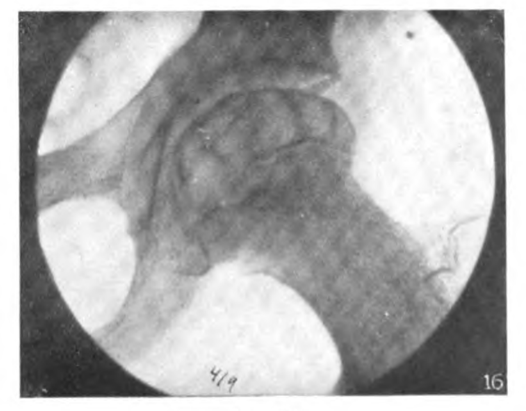


Fig. 16.

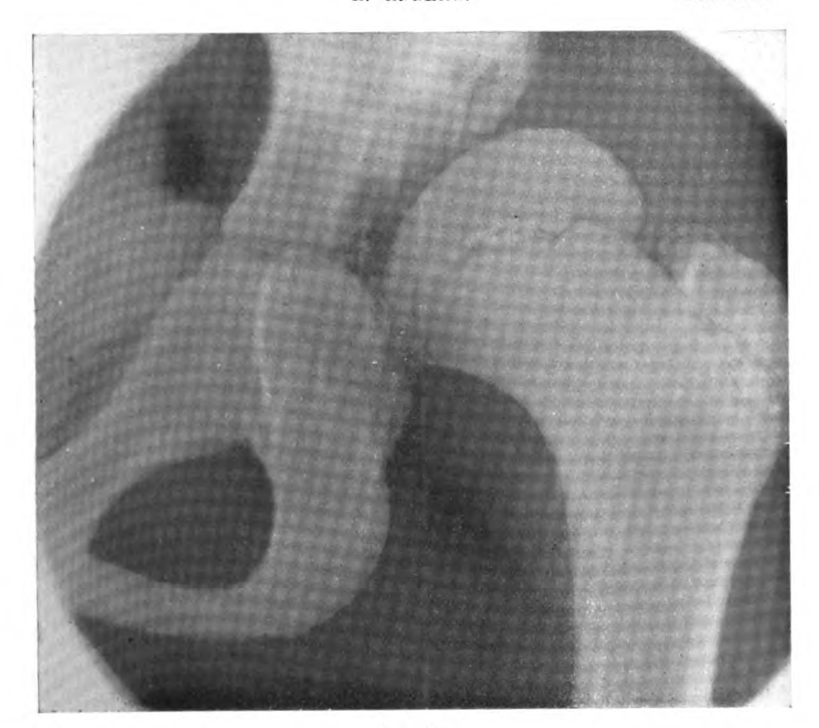


Fig. 17.

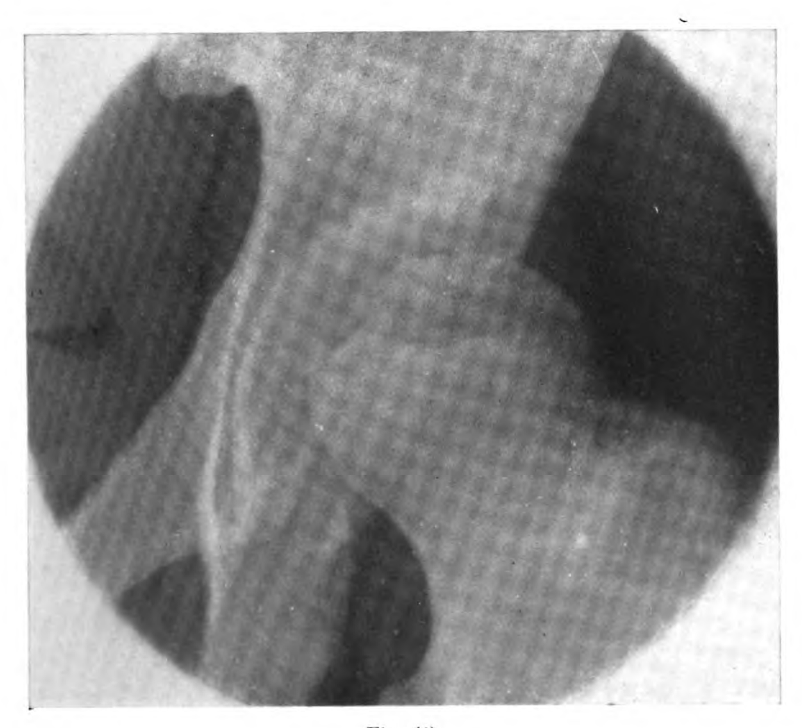


Fig. 18.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd 51. Häft. 3. N:r 3.

Beiträge zur Chirurgie der Ureteren.

Von

GUNNAR NYSTRÖM.

Docent der Chirurgie an der Universität Uppsala.

1) Ein Fall von Ureterstenose durch Appendizitis. — 2) Im Ureter nach Nephrektomie wegen Pyonephrose symptomlos zurückgebliebene Steine. — 3) Durchgängigkeit des Harnleiters nach Extraktion eines fest eingekeilten Uretersteins mit schwerer Pyonephrose. — 4) Ureterocystostomie bei Blasenkrebs. — 5) Ersatz eines Ureterdefekts durch Plastik von der Blasenwand. — 6) Ektopische Niere, wahrscheinlich Hufeisenniere, mit kommunizierenden Nierenbecken; pyelographisches Bild. — 7) Ungewöhnliche Schatten im Röntgenbilde bei Nephrolithiasis, Ureterkonkremente vortäuschend.

I. Ureterstenose durch ausheilenden Appendizitis-Abszess. Hydronephrose und Atrophie der Niere. Nephrektomie. Heilung.

Elsa E., 17 J. alt, Dienstmädchen. Krankenh. Sabbatsberg, Chir. Abth. I 1914, N:r 1126.

28. IV.—1. VII. 1913 im Krankenhaus Sabbatsberg wegen *Peritonitis tuberculosa* behandelt. War bei der Aufname seit 14 Tagen krank mit diffusen Bauchschmerzen, die sich während des letzten Tages gesteigert hatten und von Fieber, Verstopfung und Druckempfindlichkeit im Bauche, besonders in der rechten Fossa iliaca, begleitet waren. Bauchwand nicht gespannt; keine Resistenz. Bauch beständig etwas aufgetrieben. Wellenschlag? Die Lungen zeigten Dämpfung hinten unten, schwache D. auch vorn oben links; an dieser Stelle so wie auch links hinten unten einzelne Rasselgeräusche. Faeces: kein

Blut. Der Harn enthielt bei einer Untersuchung zu Anfang des Krankenhausaufenthalts 0,4 % Alb., einige Tage später 0 Alb.

Dann gesund, bis sie im Sommer 1914 wegen eines neuen Schmerzanfalls in der rechten Bauchseite 4 Tage das Bett hüten musste. Vor einer Woche erkrankte sie zum drittenmal in derselben Weise. Keine Symptome seitens der Harnwege oder der Genitalien.

Status bei der Aufnahme am 20. X. 1914. Sieht blühend gesund aus. Temp. 37,8. Puls 80. Herz und Lungen ohne Befund. Harn: klar, enthält Alb; das Sediment zeigt ziemlich zahlreiche rote Blutkörperchen, einzelne Leukozyten. Bauch nicht aufgetrieben, ganz weich. *Gleich rechts und unterhalb des Nabels eine flache, etwas höckerige, druckempfindliche, unbewegliche Resistenz.* Bauchumfang wie bei dem vorigen Krankenhausaufenthalt 68 cm.

Operation am 22. X. Schrägschnitt rechts in Nabelhöhe, mit Teilung der Bauchwandschichte in deren Fiberrichtungen, später verlängert durch Fortsetzung des Schnittes teils nach unten durch die Rectusscheide teils nach oben aussen unter Durchtrennung der tiefen Bauchmuskeln. Der *Proc. vermiformis* war mit seiner Spitze an der Mitte des Beckenrands stark befestigt. Ein dickes Mesenteriolum lag an dessen medialer Seite, mit der Unterlage lose verklebt. Bei Lösung der Appendixspitze wurde eine schmutzig graurötliche Stelle, den *Resten eines alten Abszess* ähnlich, entblösst. Nach Aufklappung des Pr. vermif. und des Mesenteriolum erschien retroperitoneal unter dem letzteren ein in der Richtung von oben aussen nach innen unten verlaufender, daumendicker, grauweisser, fester Tumor mit ebener Oberfläche, der unten gerade an der Anheftungsstelle des Appendix aufhörte. Dieser Tumor und das dicke Mesenteriolum hatten die bei der äusseren Palpation gefühlte Geschwulst gebildet. An der äusseren Seite des Tumors zog sich ein bleistiftdicker Strang entlang, der nach Aussehen und Verlauf sehr wohl dem Ureter entsprechen konnte, und da ich also glaubte, denselben glücklich aus dem Wege zu haben, begann ich die Auslösung des Tumors. Derselbe liess sich leicht stumpf von der hinteren Bauchwand abheben ausser an dem unteren Pol, welcher wegen schwieliger Verwachsung mit der Schere gelöst werden musste. Dabei öffnete sich ein Lumen, aus welchem klare Flüssigkeit herauslief, und es war mir sofort klar, dass es der Ureter war, der an dem Übergange von einem kolossal verdickten zu einer dünnen schmalen Partie, die einige cm nach unten ins kleine Becken verfolgt werden konnte, durchgetrennt worden war.

Diese Übergangsstelle entsprach eben der schwieligen Verwachsungsstelle der Appendixspitze, wie Figur 1 zeigt. Der Strang lateral vom Ureter war die Vasa spermatica-ovarica, deren Bindegewebsscheide stark verdickt war, so dass sie die Gefässe nicht hervortreten liess. Nach Erweiterung des Schnittes wurden Coecum und Colon ascendens von der lateralen Bauchwand gelöst und medialwärts gezogen, und der Ureter konnte jetzt bis nach oben verfolgt werden. Er war bis nach dem Nierenbecken gleichmässig dick und schwielig. Die rechte Niere lag hoch oben und ungewöhnlich medial, so dass

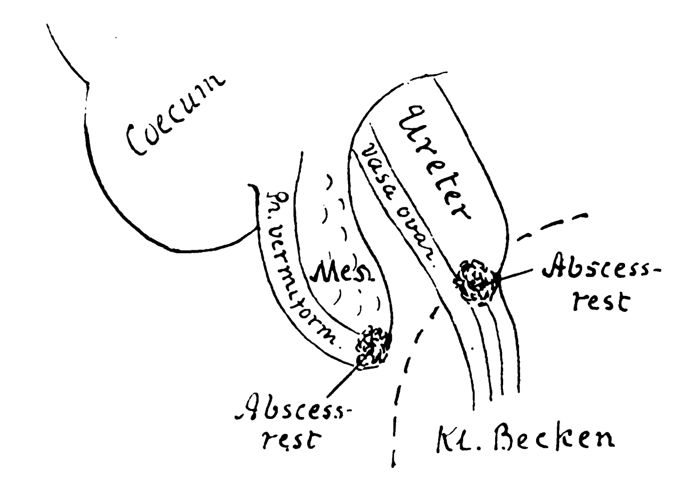


Fig. 1.
Schematisches Bild der Ureterstenose: Nach Lösung der Appendixspitze und Eröffnung des retroperitonealen Raumes.

die grossen Gefässe nur etwa 1 cm lang waren. Die Niere war kleiner als normal (Hauptdimensionen etwa $^2/_3$ der normalen) dünnwandig, fluktuierend. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die linke Niere von normaler Grösse und Form war, wurde die rechte Niere und der Ureter bis nach der Abtrennungsstelle weggenommen. Dränagerohre an den Nierenstiel und die Abscessreste an dem Beckenrand. Exstirpation des Wurmfortsatzes. Annähung des Coecum und des Colon asc. an ihren Platz und Vernähung der Lücke im hinteren Peritonealblatte, so dass die Dränage retroperitoneal wurde. Dieselbe wurde durch das laterale Ende der Wunde, die übrigens vollständig vernäht wurde, herausgeleitet. Glatte Heilung.

Die Präparate.

Appendix: apikale Hälfte völlig obliteriert, mit dicker, schwieliger Wand; in der basalen Hälfte geschwollene Schleimhaut mit ziemlich zahlreichen Blutungen.

Niere: Verkleinert. Hydronephrose mit glattwandigen Calices und höchstens etwa $^1/_2$ cm dicken Wänden von normalem Aussehen im Querschnitte. Nirgends Zeichen von Tuberkulose. Der Ureter kolossal verdickt mit schwieligen Wänden; Schleimhaut fleckig gerötet.

Ein 17-jähriges Mädchen ist vor anderthalb Jahren unter der Diagnose Peritonitis tuberculosa im Krankenhause behandelt. Sie wird gesund, bekommt aber später zwei Schmerzanfälle in der rechten Bauchseite und zeigt bei der Aufnahme im letzten Anfall einen Tumor in dem medialen Teil der rechten Fossa iliaca. Die Diagnose desselben schwankt zwischen Appendizitisabszess und tuberkulösem Drüsenhaufen. Bei der Operation werden Zeichen einer abgelaufenen Appendizitis mit eintrocknendem Abszess gefunden. Der Ureter war an der Stelle, wo der Abszess sich entwickelt hatte und der Proc. vermiformis mit seiner Spitze an die Beckenwand angewachsen war, stenosiert, oberhalb der Stenose daumenweit. mit schwielig verdickten Wänden, unterhalb der Stenose schmal. dünnwandig und weich. Der durch die Bauchwand gefühlte Tumor war von dem geschwollenen Ureter und dem dicken Mesenteriolum gebildet. Die verkleinerte, hydronephrotisch veränderte Niere und der kranke Teil des Ureters wurden entfernt. und die Pat. wurde geheilt.

Dass die Diagnose *Peritonitis tuberculosa* bei dem ersten Aufenthalt im Krankenhause, die sich auf die mässige Auftreibung des Bauches, die Andeutung eines Wellenschlags und den Lungenbefund gestützt zu haben scheint, falsch gewesen ist, darf wohl ziemlich sicher behauptet werden. Der spätere Verlauf mit ausgeprägten Anfällen von Schmerzen in der rechten Bauchseite und ganz freien Intervallen, das spätere Fehlen von nachweisbaren Lungenveränderungen und der Operationsbefund sprechen dafür, dass die Krankheit von Anfang an eine Appendizitis gewesen ist, um so mehr als auch die ersten Symptome, die als tuberkulöse Peritonitis gedeutet wurden, sehr wohl mit einer Appendizitis übereinstimmen können.

Wahrscheinlich ist schon der erste Anfall vor anderthalb Jahren von einer destruktiven Entzündung in der apikalen Hälfte des Proc. vermiformis und Abscessbildung am Beckenrande, eben an der Wand des Ureters, begleitet gewesen. Das Krankheitsbild ist durch die tiefe Lage und die relativ gutartige Peritonitis, die sich hinter schützenden Darmschlingen entwickelt hat, verschleiert. Der Proc. vermiformis ist dann obliteriert, der Abszess eingetrocknet, und die Schrumpfung des Entzündungsherds hat dann den Ureter zugeschnürt. Von der ersten Diagnose irregeführt, glaubte ich bei der Operation einen Haufen käsiger tuberkulöser Drüsen unter dem hinteren

Peritonealblatt zu sehen; die ebene Oberfläche, die gelbweisse Farbe und die feste Konsistenz machte diese Annahme wahrscheinlich. Der verdickte Strang der Vasa spermatica war dem Ureter so auffallend ähnlich, dass ich glaubte, denselben unter Kontrolle zu haben, ich schritt also ohne Bedenken zu der Extirpation des an der hinteren Bauchwand teilweise beweglichen »Tumors«. Die Lösung des unteren Pols desselben mit der Schere machte die Sachlage sofort klar: der Tumor war der enorm verdickte Ureter. Bemerkenswert ist, dass hier nur eine geringe Dilatation desselbem, hauptsächlich aber eine so enorme Verdickung der Wände eingetreten ist, welch letztere sich vielleicht darauf zurückführen lässt, dass eine Ureteritis oberhalb der Stenose entstanden ist (Infektion von der Appendizitis? oder von der Niere auf hämatogenem Wege?) dass aber die Infektion später erloschen ist, denn die Niere zeigte jetzt keine Pyelitis, nur eine mässige Erweiterung des Nierenbeckens und Verdünnung des Parenchyms. Das kleine Volumen der Niere könnte vielleicht auf eine kongenitale Hypoplasie zurückgeführt werden, denn eine unvollständige Stenose, wie es hier der Fall war (bei Durchtrennung des Ureters unterhalb der Stenose lief Harn heraus) müsste eher eine Vergrösserung des Nierenvolumens durch die Hydronephrose mitsichbringen; für eine kongenitale Hypoplasie spricht vielleicht auch der ungewöhnlich kurze Stiel. Eine Verkleinerung der Niere könnte indessen auch so erklärt werden, dass zuerst durch den Abszess eine schnelle, *vollständige* Absperrung des Ureterkanals mit konsekutiver Atrophie der Niere eingetreten ist und dann der Ureter allmählich mit der Schrumpfung des Abszesses wieder wegsam geworden ist.

Im allgemeinen sind Ureterstenosen verhältnismässig selten. Sie können *kongenital* sein (Narben, Klappenbildungen, Knickungen); solche haben gewöhnlich ihren Sitz am oberen oder unteren Ende des Harnleiters. Die *erworbenen* Stenosen können verschiedene Ursachen haben, nämlich 1) *Druck oder Zerrung von aussen* oder Knickung, 2) pathologische *Veränderungen in der Ureterwand selbst* (durch Entzündung, meistens Tuberkulose oder Gonorrhoe, oder durch ein Trauma mit nachfolgender Narbenbildung oder durch Neubildungen), schliesslich 3) *Fremdkörper im Ureterlumen* (Stein, Blutgerinnsel;

von mechanischem Standpunkt aus könnten zu dieser Gruppe auch die Papillome des Harnleiters gerechnet werden).

Unser Fall gehört der erstgenannten Gruppe der erworbenen Stenosen an.

Eine besondere Kathegorie bilden hier die Fälle von Knickung oder Kompression des oberen Teils des Ureters bei *beweglicher Niere* oder durch *abnorm verlaufende Nierengefässe* und die sekundär in zusammenhang mit der Entwicklung einer Hydronephrose entstehenden Knickungen und *Klappen*bildungen. Sie sollen in dieser Übersicht nicht näher erörtert werden.

In der überwiegenden Anzahl der übrigen Fälle dieser Gruppe steht die Verengerung mit *gynäkologischen* Leiden im Zusammenhang. Die gewöhnlichste Ursache der Harnleiterkompression ist das infiltrierende *Cervixcarzinom*. Nach BLAU[1]) wurde in 53 von 97 derartiger Fälle eine Hydronephrose als Ausdruck der Harnleiterstenose gefunden. Auffallend ist dabei, dass die Ureterwand oft lange Zeit von der Geschwulstinfiltration verschont bleibt; der Ureter kann bisweilen aus der Geschwulstmasse wie »ausgegraben» werden, wobei sein Bett sich durch eine starre Rinne in dem umgebenden Gewebe kennzeichnet (STOECKEL[2])). Die Widerstandsfähigkeit des Harnleiters gegen den Krebs ist jedoch keine absolute; KRÖNIG[3]) und andere haben in der Uretervand Krebszapfen gefunden. Ohne dass der Harnleiter selbst angegriffen wird, kommt indessen eine Stenose in der Regel durch den Druck der umgebenden Tumormasse zustande, und eine Hydro- oder Pyonephrose ist die Folge; bei doppeltseitiger Kompression kann Anurie und Urämie den Tod der Kranken beschleunigen. Eine Stenose des Harnleiters kann bei dem Cervixcancer auch dadurch zustande kommen, dass die Geschwulst in die Blase einbricht und die Uretermündung umwächst oder von der Blase in die Wand des unteren Ureterendes weiter kriecht.

Andere Ursachen der Ureterkompression sind viel seltener. Ich habe versucht, die spärlichen in der Litteratur niedergelegten Beobachtungen zu sammeln und gebe hier eine Übersicht über dieselben.

Bisweilen können *Myome* und *Ovarialzysten* besonders bei

---

1) Cit. in VEITS Handbuch der Gynäkologie; Orig. stelle nicht angegeben.

2) STOECKEL, Die Erkrankungen der weiblichen Harnorgane, in VEITS Handbuch.

3) KRÖNIG, Beitrag zur Ureterenchirurgie, Arch f. Gynäkologie 1904.

intraligamentärer Entwickelung die Harnleiter zusammendrücken. In Betracht der Häufigkeit dieser Tumoren und deren oft ansehnlicher Grösse ist es auffallend, dass eine Sperrung der Harnleiter durch solche so selten vorzukommen scheint. Die Ursachen dafür sind die Beweglichkeit und nicht infiltrierende Art der Geschwülste, weiter das Hervorspringen der Wirbelsäule, das die an der Seite verlaufenden Ureteren gegen Druck schützt, bei vielen Ovarialzysten auch die weiche fluktuierende Beschaffenheit des Tumors, dessen Druck von dem Harndruck leicht überwunden wird. Sicherlich sind auch in vielen Fällen Veränderungen der Ureteren bei der Operation übersehen. KNOX[1]) hebt hervor, dass man bei genauerer Beobachtung in weit mehr Fällen, als aus früheren Erfahrungen zu erwarten wäre, wenigstens mässige Dilatation der Harnleiter findet. Er hat selbst 25 Fälle von Ureterkompression durch Myome zusammengestellt, teils solche geringeren Grades mit nur eine Ureterdilatation, teils Fälle schwererer Art mit hochgradigeren Schädigungen der Nieren (Atrophie, Nephritis, grössere Hydronephrose, Pyonephrose oder Pyelonephritis). Die Gefahr einer Infektion der oberen Harnwege wird selbstverständlich durch die Harnleiterstenose beträchtlich erhöht. Aber auch bei aseptischen Verhältnissen kann die Ureterkompression eine sehr gefährliche Komplikation sein. FRAYSSE[2]) hat 9 Fälle von *Anurie* durch Kompression beider Ureteren durch Myome (6 Fälle) oder Ovarialzysten (3 Fälle) gesammelt. Der Harnleiter wird von dem Druck entweder am unteren Ende oder am Beckenrande getroffen. In den meisten Fällen trat die Anurie sehr schnell ein. Der Harnleiter kann auch von dem Myom völlig umwachsen werden (RÜHL[3])).

Jeder im Beckenbindegewebe sich entwickelnde Tumor droht den Harnleiter mit Kompression. Ausser dem Cervixcancer und den intraligamentären Myomen und Ovarialzysten sind ja indessen solche Geschwülste selten. C. D. JOSEPHSON hat eine *aus Resten des Gartnerschen Ganges entwickelte Zyste* gesehen, die den rechten Ureter komprimiert hatte. (Der Fall ist nicht veröffentlicht worden.)

Ein Fall von Ureterstenose durch einen Beckentumor unbekannter Art wird unten mitgeteilt (Fall V).

[1]) KNOX, Amer. Journal. of Obstetr. 1900, Bd. 42, p. 348 und 496.

[2]) FRAYSSE, De l'anurie au cours des fibromes de l'utérus et kystes de l'ovaire. Thèse de Bordeaux 1904.

[3]) RÜHL, Zentrbl. f. Gynäkologie 1898, Bd 22. 2. S. 1056.

Narbenschwielen nach einer *akuten septischen Parametritis* können dieselbe Wirkung ausüben und dadurch eine Hydronephrose (W. A. FREUND[1])) und zogar Anurie und Urämie mit tötlichem Ausgange hervorrufen (FEHLING[1]), A. MARTIN[1])). KELLY[2]) hat zweimal bei linksseitigem Beckenabscess die Entwickelung einer Pyoureter und Pyelonephritis durch Ureterstenose gesehen.

In selteneren Fällen steht eine Ureterkompression mit einer *Salpingitis* (BRIN[3])) oder deren Folgen im Zusammenhang; LEGUEU[4]) hat Einen Fall gesehen, wo der Harnleiter durch die *Narbe eines Tubarstumpfes* (nach Operation) eingeschnürt wurde.

Nebenbei sei hier bemerkt, dass durch viele Beobachtungen von verschiedenen Forschern festgestellt ist, dass die *Gravidität* nicht ganz selten von einer Harnstauung im Ureter und Nierenbecken, besonders auf der rechten Seite, begleitet ist. Und man scheint sich darüber einig zu sein, dass für die Entstehung der *Pyelitis gravidarum* diese Harnstauung von der grössten Bedeutung ist. Dagegen ist es eine noch umstrittene Frage, wie diese Harnstauung zu Stande kommt. Die meisten Autoren wollen als Ursache derselben eine *Kompression des Ureters durch die schwangere Gebärmutter* annehmen, andere heben dagegen hervor, dass die mechanische Wirkung des Uterus auf den Harnleiter bei gesunden Frauen nicht so gross sein kann, dass sie eine Harnstauung hervorrufen könne, und glauben dass dieselbe auf andere Weise, z. B. durch Beweglichkeit der Niere, durch die allgemeine Schleimhautschwellung des Urogenitaltractus während der Gravidität und die dadurch bedingte Stenosierung der Harnleitermündung etc. entsteht.

Es ist hier nicht der Ort auf diese viel umschriebene Frage näher einzugehen; ich verweise auf ein sehr ausführliches Sammelreferat über Pyelitis gravidarum von VENUS[5]). Dass die Harnstauung während der Gravidität nicht nur eine Pyelitis, sondern auch tiefer gehende Infektionen der Niere zu Folge haben kann, lehren viele mitgeteilte Fälle von Pyelonephritis in der Schwangerschaft. Die Harnstauung wurde von HALBERTSMA als Ursache der *Eclampsie* angenommen; eine Dilatation der Ureteren ist indessen nur in einer Minderzahl der sezierten Eclampsiefälle gefunden, nach verschiedenen Verfassern (LÖHLEIN, STRASSMAN, GOTTSCHALK und HERZFELD) in etwa 25 % der Fälle. Die Ureterkompression soll nach Herzfeld vorwiegend bei längerem Stillstand des kindlichen Kopfes im kleinen Becken, also meistens bei I-parae, eintreten.

---

1) Cit. in VEITS Handbuch d. Gynäkologie; Orig. Stelle nicht gefunden.
2) KELLY, Operative Gynecology, 1907.
3) Cit. von LEGUEU N 4.
4) LEGUEU, Traité chirurgical d'Urologie, 1910.
5) VENUS, Pyelitis gravidarum, Zentr. bl. f. d. Grenzgeb. d. Med. und Chir. Bd. 14, 1911, S. 369, 401, 449, 500.

Auch *Lageveränderungen des Uterus*, und besonders der Prolaps, können durch Druck oder Zerrung bisweilen die Ursache einer Harnleiterstenose sein. FÉRÉ[1]) beschreibt 6 Prolapsfälle, die seziert worden sind. In allen diesen Fällen lag eine Zystocele vaginalis und eine Dilatation der Blase vor, daneben wurde auch eine Dilatation der Ureteren und der Nierenbecken gefunden. F. hebt besonders hervor, dass die Erweiterung der oberen Harnwege nicht allein auf der Harnstauung in der Blase beruhe, sondern dass dazu auch eine Deviation des unteren Teils des Harnleiters, der durch den Uterusprolaps nach unten gezerrt worden war, beigetragen habe.

Unter Ursachen der Ureterstenose nicht gynäkologischer Art ist zuerst das *Blasencarzinom* zu nennen; ein solcher Fall wird unten mitgeteilt (Fall IV). Da der Blasenkrebs gewöhnlich seinen Sitz im Blasenboden hat, kommt es nicht selten vor, dass die Uretermündungen von der Geschwulst stenosiert werden. Die Ureteren werden gewöhnlich nicht von dem Krebs infiltriert; die Stenose kommt durch Zustopfung der Uretermündung oder durch Kompression von dem in deren Umgebung wachsenden Krebsmassen zu Stande.

Sehr selten werden dagegen die Harnleiter durch *gutartige* Blasentumoren verengt. Unter 28 Fällen von Blasenpapillom sah RUMPEL[2]) nur zweimal eine Obturation der Uretermündung; in beiden Fällen handelte es sich um flache Geschwülste mit kurzen, traubenartigen, eng aufeinander sitzenden Zotten. Alle die übrigen Geschwülste waren gewöhnliche gestielte, weiche Papillome, und keines derselben hatte den Harnstrom behindert, obgleich die meisten in dem Blasenboden sassen und die Uretermündung deckten.

GRAFF[3]) sah einmal die Entstehung einer Hydronephrose während der Resorption eines *traumatischen Hämatoms* um den Harnleiter. Nach wiederholten Punktionen machte er eine Pyelotomie, der Ureter wurde sondiert und die Striktur schliesslich beseitigt, so dass eine dauernde Heilung erreicht wurde.

Eine Kompression des Harnleiters durch ein *Carzinoma*

---

[1]) FÉRÉ, Notes sur les lésions des organes urinaires consécutives à la chute de l'utérus, Progrès médical 1884, p. 22.

[2]) RUMPEL, Ureterverschluss durch gutartige Blasengeschwülste. Berl. klin. Woch. schr. 1910, Bd. 47, N:r 24.

[3]) GRAFF, Uronephrose, Handbuch d. prakt. Chir. von v. BRUNS, GARRÉ und KÜTTNER.

coeci, ein *Sarcoma peritonei* und ein *retroperitoneales Sarkom* ist von KELLY[1]) in je einem Falle beobachtet. In den beiden ersten Fällen waren durch die gewaltige Ausdehnung der Harnleiter Schlingen und Knickungen derselben, die durch Adhärenzen fest fixiert waren, entstanden.

Das untere Ende des Ureters ist in einem von YOUNG[2]) mitgeteilten Fall durch eine entzündete *Vesicula seminalis* komprimiert worden.

29-jähr. Mann. Keine Urethritis in der Vorgeschichte. Unbehagen vom Perineum seit 15 Jahren, schwieriges Harnlassen seit 5 Jahren. Nach Sondierung der Urethra entstand ein Prostataabscess, der vom Perineum inzidiert und drainiert wurde; nach einem Monat Schmerzen in der rechten Nierengegend. Bei der Aufnahme waren Prostata und Samenbläschen vergrössert; Fistel von der Pars prost. urethrae. Zystoskopie: Eiter von der rechten Uretermündung, linker Ureter ohne Befund. Nephrektomie. Die Niere war in einen dünnwandigen Sack umgewandelt. Der Harnleiter war erweitert bis an die untersten 2 cm, wo er mit der verdickten Vesicula seminalis verschmolzen und sein Lumen nur Stecknadelweit war. Die Wand des unteren Teils des Harnleiters war ungewöhnlich verdickt.

Unter den path. anat. Sammlungen des Johns Hopkins Hosp. fand YOUNG ein Präparat, das ähnliche Verhältnisse zeigte: die rechte Vesicula seminalis, die bedeutend verdickt war, lag mit demselben verwachsen dicht neben den zwei untersten cm des Harnleiters.

Die Komplikation einer **Appendizitis** mit Ureterstenose scheint sehr selten zu sein: ich habe nur einige einzelne Fälle gefunden.

In einem von FENGER[3]) beschriebenen Fall war der Harnleiter von einem Appendizitisabszess umgeben und mässig verengert worden; als Folge der Stenose war indessen eine Hydronephrose mit klappenförmiger Umgestaltung der unteren Wand des Ureters am Übergang in das Nierenbecken und dadurch einer Sperrung des Abflusses aus den unteren Nierenkelchen und eine Entartung des betreffenden Nierenteils entstanden.

RIESE[4]) teilt zwei Fälle mit, die betreffs der Entstehung der Ureterstenose mit meinem eigenen übereinstimmen.

---

1) KELLY, Operative Gynecology, 1907.
2) YOUNG, Annales des maladies des org. gén.-urin. 1904, p. 1.
3) FENGER, Annals of surgery 1896, p. 637.
4) RIESE, Über Pyelitis bei Appendizitis chronica. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60, 1900, S. 88—91.

1) 17-jähr. Knabe. Akute Appendizitis. Operative Entleerung von Abszessen am 7. bezw. 14. Krankheitstage. Am 22. Tage, während im übrigen guter Konvalescenz, traten Fieber, ein Tumor der rechten Nierengegend und Schmerzen in der rechten Seite unter Verminderung der Harnmenge auf. Die Symptome gingen nach einigen Tagen vorüber, und der Pat. wurde als geheilt entlassen. Nach einigen Monaten wurde der Proc. vermiformis während eines Rezidivs entfernt. Dabei wurden ausgebreitete Schwielen in der Umgebung, auch um den Ureter bei dessen Kreuzung mit dem Beckenrande, gefunden. Diese Schwielen wurden nicht angerührt. 8 Tage nach der Operation trat wiederum Fieber, Tumor der rechten Nierengegend und Schmerzen unter Abnahme der Harnmenge auf. Punktion der Nierengegend ergab klaren Urin. Durch eine erneute Operation wurden jetzt die Schwielen um den Ureter gelöst. Die Wunde suppurierte (wegen eines zurückgelassenen Tupfers), und gleichzeitig traten auch Pyurie, Fieber und Nierengeschwulst auf. Der Pat. wurde schliesslich unter Salolbehandlung symptomfrei und konnte als geheilt entlassen werden.

2) 15-jähriges Mädchen. Rezidivierende Appendizitis. Kurz nach der Entstehung eines perityplitischen Abszesses während eines Rezidivs wurde eine Geschwulst in der Nierengegend und Pyurie, die nicht mit einem Blasenkatarrh in Zusammenhang stand, wahrgenommen. Der Proc. vermiformis wurde entfernt, und ausgebreitete Schwielen in der Umgebung wurden teils gelöst, teils entfernt. *Dieselben hatten die Vasa iliaca und den Harnleiter eingeschnürt.* Im kleinen Becken wurde ein Koth und Eiter enthaltender Abszess gefunden. Eine mit den Schwarten verwachsene Dünndarmschlinge war bei einer Knickungsstelle perforiert. Eine Perforation der Blase war nicht vorhanden. Da die Pyelitis während des sonst guten Heilungsverlaufs anhielt, wurde die Niere und der obere Teil des Ureters freigelegt. Vielfache Punktionen in die Niere ergaben keinen Eiter. Das Nierenbecken war beträchtlich erweitert. Von weiteren operativen Massnahmen wurde wegen des Zustands der Pat. abgestanden. Allmählich gingen die Symptome der Harnwegeinfektion unter Saloldarreichung zurück.

Ausser diesen Fällen habe ich in der Litteratur keine einzige Angabe über Appendizitis als Ursache einer Ureterstenose gefunden. Selbst in der sehr ausführlichen SPRENGELschen[1]) Appendizitismonographie wird die Möglichkeit einer solchen Komplikation nicht erwähnt.

---

[1]) SPRENGEL, Appendizitis. Deutsche Chirurgie. Bd. 46 D.

II. Im unteren Teil des Ureters nach Nephrektómie wegen Pyonephrose zurückgebliebene Steine; Heilung ohne Fistel; bei Röntgenuntersuchung nach einem Jahre liegen die Steine unverändert im unteren Ende des Ureters und sind die ganze Zeit symtomlos vertragen.

Frau C., etwa 55 J. alt. Priv. Pat. 1909.

Seit 15 Jahren widerholte Anfälle von Nierenkoliken; einmal sind einige kleine Steine abgegangen. Der letzte Anfall begann vor 3 Wochen: heftige Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der Lumbalregion, Fieber bis 38,5, Meteorismus, Erbrechen, druckempfindlicher, nach einigen Tagen kindskopfgrosser Tumor in der rechten Nierengegend, Eiter und spärliche rote Blutkörperchen im Harn. Dann spontane Remission, die wiederum von einer Steigerung aller Symptome nachgefolgt wurde.

Status bei der Aufnahme. Allg. Zustand ziemlich gut. Fieber von wechselnder Höhe. Druckempfindliche Resistenz in der rechten Nierengegend. Harn enthält Eiter und Massen von Coli-ähnlichen Bakterien, keine Tbc. bazillen, reichlich Albumin. *Zystoskopie:* Blasenschleimhaut wenig geschwollen und gerötet; Uretermündungen ohne Befund. Der *linke* Ureter kann frei katheterisiert werden, Harn von der linken Niere getrübt, enthält Albumin, im Sediment rote Blutkörperchen, einzelne körnige Zylinder, keine Eiterkörperchen, keine Bakterien. *Rechter Ureter:* Katheter stösst 4 cm von der Blase auf ein unüberwindliches Hindernis; kein Harn wird erhalten. *Röntgen:* daumenendgrosser Stein im oberen Teil des rechten Ureters, 2 kleinfingerend- bis erbsengrosse Steine im Beckenteil desselben Ureters und noch ein kleinerer Stein etwas weiter unten. In den linken Harnwegen kein Stein.

Operation (Dr. EINAR KEY und Verf.). Lumbalschnitt. Eröffnung einiger grossen, dünnflüssigen Eiter enthaltenden perinephritischen Abszesse. Das Nierenparenchym war zu zwei pflaumengrossen Klumpen, dem oberen und dem untern Pol der Niere entsprechend, reduziert. Nierenbecken zu Hühnereigrösse erweitert. Weder in demselben noch in den Abszessen Steine. Auch im Ureter wurden bei Sondieren keine Steine gefühlt, und es wurde angenommen, dass die Steine in die Blase passiert waren. (Bei späterem Messen der angewandten Sonde stellte es sich heraus, dass dieselbe vielleicht zu kurz war, um sicher in die Blase zu gelangen, möglicherweise hat sie sich in dem dilatierten Ureter gebogen). Die Niere wurde entfernt, der Ureter in die Hautwunde hervorgenäht und die Wundhöhle tamponiert.

Normaler Heilungsverlauf. Harn alb.-frei, wurde schnell klarer. Bei Zystoskopieren einige Wochen nach der Operation wurden gegen Vermuten keine Steine in der Blase gefunden. Die rechte Uretermündung, die früher sehr leicht angetroffen wurde, war jetzt nicht

zu sehen und trotzt systematischem Palpieren der Blasenwand mit dem Katheter nicht zu finden. Bei Palpation der Vagina glaubte man in der Gegend des rechten Ureters eine Verhärtung zu fühlen, bei Inzision gegen dieselbe wurden die Steine jedoch nicht angetroffen.

Pat. ist seitdem bis jetzt, 8 $^1/_2$ Jahre nach der Operation, völlig gesund gewesen und hat nie Unbehagen von seiten der Harnwege gehabt. Bei Untersuchung einige Monate nach der Operation hatte sich die Wunde ohne Fistel geschlossen, die Umgebung der Narbe war weich und unempfindlich, der Harn kristallklar ohne makroskopisches Sediment, nur einige einzelne Leukozyten wurden bei der mikroskopischen Untersuchung gefunden. Denselben guten Zustand zeigte Pat. ein Jahr nach der Operation; die ganze Uretergegend war unempfindlich und zeigte keine Schwellung. Der Harn war diesmal jedoch nicht ganz klar und zeigte im Sediment ziemlich zahlreiche Leukozyten. Von der Vagina wird im rechten Teil der vorderen Fornix ein erbsengrosser, harter Körper gefühlt; Druck auf denselben ergibt keinen Schmerz. Röntgenuntersuchung zeigt, dass die Steine noch unverändert an ihrer alten Stelle liegen.

Nach Untersuchungen von LORIN[1]) obliteriert der kranke Ureter nach Nephrektomie im allgemeinen innerhalb 3 Jahre. Die Schleimhaut geht zu Grunde und der Harnleiter wandelt sich in einen soliden fibrösen Narbenstrang um. Dabei heilen auch krankhafte Prozesse desselben, wie tuberkulöse Läsionen, aus. Ein Rückfluss von Urin in den Ureter wird durch ureterale Kontraktionen, die bis nach vollendeter Obliteration fortbestehen, verhindert.

Anders muss sich der Verlauf gestalten, wenn dieser Heilungsprozess z. B. durch zurückgebliebene Steine gestört wird.

Die Frage, welche Folgen das Zurücklassen von Steinen im Ureter nach einer Nephrektomie haben kann, ist von nicht geringer Bedeutung, da die Beantwortung derselben für unser Vorgehen in gewissen Fällen entscheidend sein kann.

Selbstverständlich werden Ureterkonkremente bei der Operation entfernt, wenn dies ohne besondere Schwierigkeiten geschehen kann. Der Stein liegt z. B. unweit des Nierenbeckens, und die Amputation des Ureters unterhalb des Steins sowie die Entfernung des abgelösten Stücks mit dem darin befindlichen

[1]) LORIN, L'uretère après la nephrectomie. Arch. urologiques de la clinique de Necker, T. I, N:o 2, Juin 1913, ref. Fol. urol. Bd. 8. 1914. S. 683.

Stein ist dann ein leichter Eingriff nach der Nephrektomie oder in Verbindung mit derselben.

In seltenen Fällen mag es wohl auch gelingen lose Steine im unteren Ureterteil mit der Sonde in die Blase hinunterzuführen oder dieselben unter steiler Beckenhochlagerung nach oben zu dislozieren, vielleicht auch mit einer für diesen Zweck konstruirten, durch die erweiterten Ureter eingeführten Zange den Stein zu fassen und zu extrahieren.

Verhältnissmässig oft sitzt indessen der Stein im *Beckenteil* des Ureters *fest eingekeilt.* Befindet er sich in dem die Blasenwand durchlaufenden Teil des Ureters, kann er durch Sectio alta oder bisweilen möglicherweise endovesikal unter Leitung des Zystoskops entfernt werden. Einem geübteren gynäkologischen Operateur möchte es auch gelingen einen tiefsitzenden Stein durch Inzision von der Vagina zu reichen. Sonst muss er von oben angegriffen werden. Die Entfernung des Steins geschieht dann am besten durch Exstirpation des Ureters bis an eine normale Partie unterhalb der Steinstelle. Dies ist zuweilen mit einer totalen Ureterektomie gleichbedeutend und wird auf jedem Fall ein Eingriff, dessen technische Schwierigkeit und Gefahren ein sehr ernstes Plus zu der an und für sich gefährlichen Nephrektomie bedeutet, ja, die Ureterektomie kann der entschieden schwierigste Teil der ganzen Operation sein. Unter solchen Verhältnissen ist die oben erwähnte Frage von grosser Bedeutung. Welches Risiko läuft der Pat. durch das Zurückbleiben der Steine? Und wie verhält sich dasselbe zu den Gefahren der Ureterektomie?

Die Erfahrungen in dieser Sache scheinen nicht gross zu sein; nur wenige veröffentlichte Fälle tragen zu denselben bei. So viel ist festgestellt, dass ein zurückgelassener Stein ein *Empyem* des Ureters verursachen kann. Ein von ISRAEL[1]) mitgeteilter Fall ist sehr lehrreich.

Bei dem 23-jährigen Patienten war die rechte Niere von einem anderen Arzt wegen Hydronephrose aus unbekannter Ursache entfernt worden. 18 Tage nach der Operation wurde der Urin plötzlich stark eitrig; während der folgenden 1 1/2 Jahre wechselten Schübe von Pyurie, verbunden mit ziehenden Schmerzen in der rechten Uretergegend bis in die Blase, mit Zeiten von vollständig klarem Urin ab. Zystoskopisch wurde festgestellt, dass der Eiter aus

---

[1]) ISRAEL, Totale Ureterektomie wegen Empyem des Ureters. Berl. klin. Woch. schr. 1908, N:r 13, S. 667.

dem rechten, »nierenlosen» Ureter kam. In demselben stiess die Sonde unmittelbar oberhalb der Blasenmündung auf ein Hindernis. Die Diagnose: »Ureterempyem, bedingt durch Steinocclusion im vesicalen Ende des Harnleiters» wurde durch Röntgen bestätigt. Die periodische Entleerung von Eiter deutete auf eine abwechselnd dichtere und lockrere Zustopfung. Der Ureter wurde extraperitoneal freigelegt. Er hatte die Dicke eines Dickdarms und wurde lange Zeit während der Operation für das Colon ascendens gehalten. Der Stein wurde in den Ureter zurückgeschoben und dieser dann zwischen Stein und Blase ligiert, durchgetrennt und renalwärts ausgelöst. Er war prall mit Eiter gefüllt. Heilung p. p.

ISRAËL erwähnt nicht, ob der Ureter vor der Operation durch die Bauchdecken gefühlt werden konnte, was für die Diagnose ähnlicher Fälle von Wert gewesen wäre.

Nach ISRAEL kommt es sehr selten vor, dass ein Ureter nach der Nephrektomie selbständig fortbestehende Krankheitserscheinungen gibt. Nur viermal unter ungefähr 900 Nierenoperationen hat er aus dieser Ursache den Ureter nachträglich entfernen müssen.

In drei Fällen musste BLOCH[1]) nach Nephrektomie wegen Hydronephrose nachträglich die zugehörige durch Empyembildung dünndarmdicke Ureter, in dessen unterstem Ende Steine zurückgeblieben waren, exstirpieren.

FOWLER[2]) beschreibt einen Fall von Ureterempyem, verursacht durch einen bei der Nephrektomie wegen Pyonephrose zurückgelassenen Stein, wobei er übrigens die interessante Beobachtung machte, dass der »nierenlose» Ureter 3 Jahre nach der Nephrektomie seinen eitrigen Inhalt *unter periodischen Kontraktionen*, wie unter normalen Verhältnissen, austrieb.

KÜMMELL[3]) hat in mehreren Fällen eine fortbestehende Eitersekretion aus dem nach Nephrektomie zurückgelassenen Harnleiter beobachtet. Die Patienten hatten trüben Urin und Blasenbeschwerden, obwohl die zurückgebliebene Niere klaren, normalen Urin entleerte. Mit dem Ureterkatheter konnte aus dem nierenlosen Harnleiter ein eitriger Inhalt entleert werden. In einem Falle wurde ein Stein im Ureter nachgewiesen, in anderen lag eine Striktur vor, und oberhalb derselben war der Ureter ampullenartig erweitert. Die Beschwerden waren in

[1]) BLOCH, A., Über Ureteroperationen, Deutsche Med. Woch. schr. 1909, 4.
[2]) FOWLER, Empyema of the ureter, Annals of surgery 1911, p. 378.
[3]) KÜMMELL, Die Krankheiten der Harnleiter, Handbuch f. prakt. Chir. von v. BRUNS, GARRÉ und KÜTTNER.

einem Falle so beträchtlich, dass K. den eitergefüllten Harnleiterstumpf entfernen musste; in anderen Fällen wurde eine Besserung durch Argentumausspülungen erzielt. KÜMMELL hebt hervor,[1]) dass ein Empyen des nierenlosen Ureters eine dauernde Gefahr für die gesunde Niere sein kann.

Zuweilen geben zurückgebliebene Steine zu einer dauernden *Fistel* Anlass.

TOLL[2]) beschreibt einen Fall von Nephrolithiasis, wo erst mehrere kleinere Steine durch Nephrotomie und durch eine nach derselben bestehenden Fistel entfernt wurden. Bei einer Revision der Wunde mit Herausschaffung von weiteren Steinen trat eine so beträchtliche Blutung ein, dass T. sich veranlasst sah, die Niere zu entfernen; die oberen 8 cm des Ureters wurden mitgenommen. Danach blieb eine Fistel des Ureterstumpfs zurück, aus welcher sich urinöse Flüssigkeit und Steine entleerten. Da in der Tiefe der Fistel mehrere Steine mit Sonde gefühlt werden konnten, wurde nach vergeblichen Versuchen mit Dilatation des Kanals, Irrigation etc. schliesslich der Rest des Ureters extraperitoneal entfernt. Der obere Teil desselbem war stark hypertropisch, fast zeigefingerdick, verengt. Zwischen dieser Stelle und der Blase war der Ureter bis zu einem Diameter von 5—6 cm erweitert und enthielt noch 4 haselnussgrosse Steine. Der Pat. wurde geheilt.

TOLL glaubt, dass die Steinbildung im Uretersack nach der Nephrotomie fortgedauert haben dürfte, »und nicht unwahrscheinlich auch nach der Nephrektomie durch aus der Blase in Ureter aufsteigenden Harn, dessen Geruch eine Zeitlang in der Lumbalwunde verspürt wurde».

Mein Fall ist insofern von Interesse, als er zeigt, dass Steine in einem nierenlosen, infizierten Ureter jahrelang symptomlos vertragen werden können. Eigentümlich ist der zystoskopische Befund, dass die Mündung des steintragenden Ureters unmittelbar vor der Nephrektomie sehr leicht zu sehen war, nach derselben aber gar nicht gefunden werden konnte.

Ob ein Empyem oder eine Fistel entsteht oder nicht, hängt wohl teils von dem Grad der infektiösen Reizung der Ureterschleimhaut., teils und zwar hauptsächlich von der Möglichkeit eines Abflusses an der Seite des Steins oder durch eine unterhalb desselben befindliche Striktur ab. Diese Verhältnisse können bei der Nephrektomie nicht sicher beurteilt werden;

---

[1]) KÜMMELL, Das spätere Schicksal der Nephrektomierten. Arch. f. klin. Chir. Bd. 101, Hft. 2, 1913.

[2]) TOLL, Fall af stort stenröse i ena ureteren. Nord. Med. Archiv 1911, Bd. 44 (Festschrift für J. BERG).

und es lässt sich also kaum voraussagen, ob ein Empyem entstehen wird oder nicht. Unser Vorgehen in den Fällen, wo die hydro- oder pyonephrotische Niere entfernt werden muss und unverschiebliche Steine im Beckenteil des Ureters liegen, muss also folgendes sein. Bei gutem Zustand des Pat. versuche man sofort den Stein zu entfernen. Ausnahmweise ermöglicht die Lage des Steins seine Herausbeförderung auf dem Blasenwege oder durch Inzision per vaginam. Sonst ist die Ureterektomie bis unterhalb der Steinstelle auszuführen. Eine Bedingung für die Ausführung dieser Operation in derselben Sitzung wie die Nephrektomie dürfte ausser einem guten Allgemeinzustand auch aseptische Wunde und günstige technische Verhältnisse (nicht zu starke periureteritische Wucherungen) sein. In weniger günstigen Fällen begnüge man sich mit dem Herausnähen des Ureterendes in die Hautwunde und lasse das spätere Schicksal, die Entstehung oder das Ausbleiben eines Empyems (oder einer Ureterfistel) entscheiden, ob die Ureterektomie sekundär ausgeführt werden soll. Vor einer solchen Operation ist ein Versuch mit Spülung durch den Ureterkatheter zu machen.

III. Ureterstein und eitrige Sackniere; Durchgängigkeit des Ureters einige Wochen nach Entfernung des fest eingekeilten Steins.

Zur Beleuchtung der Frage über die Wiederherstellung des Ureters nach Entfernung eingekeilter Steine ist folgender Fall von einem gewissen Wert.

Frau Augusta A., 47 Jahre alt, Akad. Krankenhaus in Uppsala, Chir. Abt. 1917 A 520.

Nephrolithiasis (calculus ureteris) + Pyonephrosis.

Erkrankte akut am 27. IX. mit starken Schmerzen in der linken Seite und im Bauche. Fieber, Frösteln, Harndrang. Bei der Aufnahme am 13. X. hatte sie eine kindskopfgrosse, druckempfindliche Geschwulst in der linken Seite. Der Harn war stark eitrig. Zystoskopie: Strom von Eiter aus dem linken Ureter bei Druck auf den Tumor; der Ureterkatheter stiess in diesem Ureter auf ein Hindernis 8—9 cm oberhalb der Blase. Röntgen zeigte einen Konkrementschatten im Bereiche des linken Ureters vor der Artic. sacroiliaca. Trombophlebitis in der rechten V. saphena.

Operation am 17. X. Gewöhnlicher Lumbalschnitt, später am obersten Teil des Lig. inguinale entlang fortgesetzt. Unmittelbar unter der Bauchwand stiess man auf den grossen, fluktuierenden, dünnwandigen Nierensack; er wurde seines reichlichen Inhalts von eitrigem Harn entleert. Durch die Inzisionsöffnung versuchte man die Uretermündung zu sehen oder zu fühlen, was, wie vorauszusehen, nicht gelang. Nun wurde der Ureter freigelegt und nach unten verfolgt, bis unmittelbar unterhalb der Kreuzungsstelle mit der Vasa iliaca der Stein durch die Wand gefühlt werden konnte. Der ganze Ureter oberhalb dieser Stelle war zu Fingerdicke erweitert. Um den Stein herum und ein Stück oberhalb und unterhalb desselben war die Ureterwand schwielig verdickt und mit der Umgebung mittels gefässreichen Bindegewebes verwachsen. Ein vorsichtiger Versuch den Stein mit den Fingern nach oben zu dislozieren gelang nicht. Der Stein sass unverrückbar fest. Durch eine Längsinzision in der Ureterwand wurde das 1,8 × 1,1 × 1,0 cm grosse Konkrement, das eine sehr rauhe Oberfläche hatte, entfernt. Sein Bett im Ureter war stark aufgelockert, blaurot missfarben, mehr einer unreinen Granulationsfläche als einer Schleimhaut ähnlich. Mittels Sonde überzeugte man sich davon, dass der Weg nach der Blase frei war. Die Sondierung nach oben gelang wegen der schwer erreichbaren Lage nicht. Die Ureterwunde wurde mit einigen wenigen Catgutnähten, die die Mucosa nicht fassten, geschlossen. Kein Rohr wurde in den Ureter eingeführt. Der Nierensack wurde mit einem Gummirohr direkt nach aussen drainiert, die Wunde mit einigen Gazezipfeln im oberen und unteren Winkel versorgt und übrigens vollständig geschlossen.

Aus der Nierenfistel floss während der folgenden Wochen ein eitrig getrübter Urin von relativ niedrigem spez. Gewicht (1,010, 1,012, 1,005, 1,004) in einer Menge von 220—535 ccm (unregelmässig wechselnd). Der Blasenurin war auch getrübt, aber von höherem spez. Gewicht (1,023, 1,019, 1,018) und einer Menge von 425—805, gewöhnlich von etwa 500 ccm. Bei Zystoskopierung am 3. XI. und 9. XI. konnte auf der linken Seite ein Ureterkatheter Nr. 6 bis in das Nierenbecken hinauf geführt werden. Beide Male stiess er auf ein Hindernis etwa 13—15 cm von der Blase, das indessen nach einigen Manipulationen mit dem Katheter überwunden werden konnte. Bei der späteren Gelegenheit wurde der Katheter einen Tag im Ureter gelassen; dabei wurde der Blasenurin sofort kristallklar, von normaler Farbe, um nach Entfernung des Katheters wieder getrübt zu werden. Da mit dem Fistelurin andauernd Eiter entleert wurde, war es klar, dass die Abflussverhältnisse der Niere nicht zufriedenstellend waren. Darum **Operation 2** am 24. XI. Freilegung der Niere. Nierenbecken und Calices noch bedeutend erweitert. Die ganze untere Hälfte der Niere in einen vielbuchtigen Sack umgewandelt. Hohe Insertion des Ureters. Das Parenchym des übrigen Teils zu einer Dicke von einigen mm reduziert. Nephrektomie (leicht ausgeführt). *Beim Sondieren des Ureters zeigte es sich, dass eine Bougie Nr. 15 Charr. ganz glatt durch die ehemalige Steinstelle geführt werden konnte.*

Die Pat. wurde am 15. XII. als geheilt entlassen.

Vielleicht wäre es in diesem Falle das richtigste gewesen, schon bei der ersten Operation die kranke Niere zu entfernen. Aber teils war der Zustand der Patientin derartig, dass ich nicht ohne zwingende Gründe die schon grosse, von eitrigem Harn besudelte Wunde noch ausgedehnter und tiefer machen wollte, teils hoffte ich möglicherweise die Niere beibehalten zu können.

Auch nach grossen Hydro- und Pyonephrosen kann ja die Niere nach vielfacher Erfahrung eine nicht zu unterschätzende Arbeit nach Herstellung guter Abflussverhältnisse wiederaufnehmen; andererseits kann die kranke Niere, wenn die andere gesund ist, nur ein Hindernis für die völlige Herstellung bilden, durch das Bestehen einer Fistel eine schwere Belästigung sein, ja sogar als stetige Infektionsquelle das Leben bedrohen. Bei der Entscheidung zwischen primärer Nephrektomie und einer primär konservativeren Therapie, die auf eine sekundäre Nehprektomie oder eine Beibehaltung der Niere hinzielt, müssen mehreren Umständen Rechnung getragen werden: dem Allgemeinzustand, dem Grad der Reduktion und Degeneration des Nierenparenchyms und den Abflussverhältnissen des Harns (declivem oder hohem, sog. viziösem Abgang des Ureters aus dem Nierenbecken, schlechte Drainage einzelner Calices, voraussichtliche oder schon vorhandene Striktur des Ureters). Wenn die andere Niere sicher gesund ist und der Allgemeinzustand es zulässt, so sollte wohl principiell bei Pyonephrose mit schon ausgebildeter sackförmiger Erweiterung der Calices und Verdünnung des Parenchyms die primäre Nephrektomie vorgezogen werden. Wenn man aber bezüglich der Wiederstandsfähigkeit des Pat. und des Zustands der anderen Niere im Zweifel ist, oder wenn die Zerstörung der pyonephrotischen Nieren noch nicht so weit fortgeschritten ist, kann es richtiger sein, erst eine Drainage der Sackniere nach aussen anzulegen und erst später, wenn die Niere keine gute Funktion aufzunehmen im Stande ist oder die Abflussverhältnisse nach der Blase nicht genügend hergestellt werden können (ev. durch plastische Operationen), die Nephrektomie folgen zu lassen. Während der kranken Niere eine Chance gegeben wird ihre Arbeitsfähigkeit wiederzugewinnen, haben wir Gelegenheit, die Funktion der anderen Niere sicherer zu beurteilen und können dann mit grösserer Zuversicht die Nephrektomie, falls sie

sich als notwendig erweist, ausführen. In diesem Falle gab die kranke Niere durch die Fistel eine Harnmenge von bis über 500 ccm pro Tag; das spez. Gewicht des Harns war aber von Anfang an niedrig und sank während der Beobachtungszeit auf 1,004, und die Beimischung von Eiter wollte nicht aufhören, ein Zeichen dass die Abflussverhältnisse schlecht waren. Ich machte darum nach einigen Wochen die Nephrektomie, und die Pat. konnte dann nach kurzer Zeit als geheilt entlassen werden. Die entfernte Niere zeigte eine typische sackförmige Erweiterung des unteren Poles und eine dadurch entstandene hohe Insertion des Ureters; einige Nierenkelche waren auch nach dem gemeinsamen Nierenbecken schlecht drainiert. Der ungenügende Abfluss nach der Blase war also in diesen Verhältnissen zu suchen; bei dem schlechten Zustand des Nierenparenchyms war an eine plastische Besserung des Abflusses gar nicht zu denken. Von grösstem Interesse war aber, dass der durch den Stein so schwer misshandelte Ureter jetzt kein Hindernis für eine Wiederherstellung des Urinabflusses nach der Blase gebildet hätte: eine Bougie Nr. 15 Charrière ging durch die von dem eingeklemmten Stein früher eingenommene Stelle glatt hindurch. Die Beobachtung gibt ein lehrreiches Beispiel der ziemlich geringen Neigung zu Strikturbildung durch eine nicht zu langwierige Steineinklemmung. Die Empfehlung ALBARRANS nach der Ureterolithotomie, einen Dauerkatheter in den Ureter einzulegen, scheint von den meisten Chirurgen nicht befolgt worden zu sein (ausser in den Fällen, wo eine wirkliche Striktur unterhalb der Steinstelle schon vorliegt); und wie es scheint mit Recht. Denn vielfältige Erfahrungen lehren, dass der Dauerkatheter in unkomplizierten Fällen entbehrlich ist. Dass der Abfluss nach der Blase *während der ersten Zeit* durch die Ureterdrainage erleichtert wird, ist denkbar. Andererseits ist es nicht unvahrscheinlich, dass ein Dauerkatheter durch Reizung der wundigen Stelle und Erregung einer Ureteritis eher eine Strukturbildung begünstigen könnte. Eine bessere Wiederherstellung des Ureterkanals als in meinem Falle könnte man sich kaum wünschen; und es ist wohl nicht anzunehmen, dass sich hier später eine Striktur ausgebildet hätte.

IV. Ureteroneozystostomie als palliative Operation bei einem Blasenkrebs mit Stenosierung der linken Uretermündung.

61-jähriger Mann. Akad. Krankenhaus Uppsala, Chir. Abt. 1916 A 236, 497; 1917 A 100.

Wurde am 27. IV. 1916 wegen seit fast einem Jahre periodisch auftretender Harnblutungen aufgenommen. Zystoskopisch wurde ein Carzinom im Blasenboden nachgewiesen. Er wurde von Prof. EKEHORN am 8. Mai operiert. Sectio alta. Etwas links im Blasenboden, an der linken Uretermündung, ein nussgrosser, papillärer Tumor mit breiter Basis. Der Tumor wurde mit der in ihrer ganzen Dicke infiltrierten Schleimhaut bis an die Muskelschicht weggekratzt. Die Blasenwunde wurde vollständig genäht und ein Dauerkatheter eingelegt. Pat. wurde nach 3 Wochen subj. symptomfrei und mit blutfreiem Harn entlassen. Die path. anat. Untersuchung des entfernten Tumors zeigte Carzinom.

Schon nach 1—2 Monaten trat wiederum Blut im Harn auf, und nach noch einigen Wochen war der Zustand wie vor der Operation, mit reichlicher, intermittenter Blutzumischung zum Harn. Am 16. X. wegen ungewöhnlich reichlicher Blutung und Harndrang wieder ins Krankenhaus aufgenommen.

Zystoskopierung am 21. X.: 2 papillomatöse Tumoren im linken Teil des Blasenbodens.

Da der Allgemeinzustand des Pat. ziemlich gut war, wurde noch einmal versucht, den Tumor anzugreifen.

Operation am 31. X. (NYSTRÖM). Sectio alta in der Mittellinie mit einem kleinen Querschnitt durch die nächsten Teile der Rectussehnen dicht oberhalb der Symphyse. Im Vertex, unweit der Schnittöffnung, sassen einige erbsengrosse, weiche Tumoren von der Farbe der Blasenschleimhaut mit Andeutung eines papillomatösen Baues, offenbar Impfmetastasen von der Geschwulst im Blasenboden. Dieselbe bestand aus zwei in der Gegend der linken Ureteröffnung aneinander sitzenden, roten, flachen, feinhöckerigen Tumoren, die die ganze Blasenwand infiltrierten und wahrscheinlich schon die Umgebung der Blase interessierten. Der eine sass näher an der Harnröhrenmündung, war etwa 10-Pf.-gross und gegen die umgebende Schleimhaut gut abgegrenzt, der andere, nach links und hinten von dem vorigen, war grösser und hatte keine scharfen Grenzen. Die linke Uretermündung war im Tumor verborgen und konnte auch mittels Sonde nicht entdeckt werden. Eine radikale Entfernung schien wegen der tiefen Infiltration nicht durchführbar. Alle 4 Tumoren wurden unter Leitung einer in die Blase eingeführten Rectoskoplampe mit Thermokauter ausgebrannt, die grossen im Blasenboden bis sehr tief in die Blasenwand und ohne Rücksicht auf den Ureter. Dann wurde der untere Teil des linken Ureters durch einen Schnitt am Lig. inguinale entlang extraperitoneal freigelegt. Er war kleinfinger-

dick, blaurot. Nach Isolierung bis etwa fingerbreit von der Blase wurde er zwischen doppelten Ligaturen durchgebrannt, und das proximale Ende durch einen mit dem Finger gemachten extraperitonealen Tunnel nach der Blase in der Nähe der Sectio-alta-Wunde geführt. Hier wurde eine kleine Öffnung in der Blase gemacht und der Ureter durch dieselbe gezogen, so dass etwa 1 cm desselben frei in die Blase hineinragte, was ohne Spannung möglich war. In dieser Lage wurde der Ureter durch einige wenige feine Catgutnähte, teils in der Schleimhaut, teils in den äusseren Wandschichten der Blase, befestigt. Die Ligatur um das Ureterende wurde weggenommen, wobei der Harn in einem Strahl herausspritzte. Dauerkatheter durch die Harnröhre und Gummirohr von der Blase durch die Sectio-alta-Wunde, die um das Rohr genäht wurde. Der inguinale Schnitt wurde um einige kleine Drainageröhren herum, die nach wenigen Tagen entfernt wurden, genäht.

Der Heilungsverlauf war sehr günstig. Die Blasendrainage nach oben wurde nach 3 Tagen, der Harnröhrenkatheter nach 6 Tagen entfernt, wonach Pat. unbehindert Harn lassen konnte. Dauerkatheter während der Nächte bis zum 10:ten Tag. Der Harn wurde allmählich makroskopisch blutfrei, blieb aber trübe. Urinieren 5—6 Mal des Tages und einige Male der Nacht. Bei Zystoskopierung nicht ganz drei Wochen nach der Operation konnte von den kleinen Tumoren im Blasenscheitel keine Spur entdeckt werden. An der Stelle der Blasenbodentumoren war nur eine unregelmässige Rötung und einige kleine Fibrinauflagerungen, aber weder Vertiefung noch Erhebung, zu sehen. R. Ureter ohne Befund. Der implantierte linke Ureter ragte wie ein erbsengrosser, gelbroter Knoten mit ebener, anscheinend schleimhautbekleideter Oberfläche herein. Er zeigte eine unregelmässige Öffnung, vor welcher Wirbelbewegungen in der Flüssigkeit gesehen werden konnten. Leider wurde ein Vergleich des Austreibungstakts der beiden Ureteren nicht gemacht.

Pat. wurde 3 Wochen nach der Operation als geheilt entlassen. Schon nach einem Monat kehrten indessen die Blutungen und der Harndrang zurück. Nach einigen weiteren Monaten traten Schmerzen »im Blasenboden» gegen Schluss des Urinierens, in die Oberschenkeln ausstrahlend, auf, doch nicht in liegender Stellung. Mehr und mehr wurde er auch durch brennende Schmerzen im Kreuze, die in die Hüften und die Leisten ausstrahlten, besonders abends nach dem Zubettgehen, belästigt. Nach einer starken Harnblutung kam er wiederum ins Krankenhaus. Jetzt konnte vom Rectum eine Infiltration um den linken Teil des Blasenbodens gefühlt werden. Mit dem Zystoskop konnte man an der alten Stelle im Blasenboden einen grossen höckerigen Tumor sehen. Der inplantierte Ureter funktionierte noch ganz normal, mit deutlichen Kontraktionen um die Öffnung herum.

Am 21. II. 1917 wurde die Blase wiederum geöffnet und der spanischnussgrosse, in die Blase hereinragende Tumor des Blasenbodens tief ausgebrannt. Die Blasenschleimhaut war normal, blass. Von Impfmetastasen war keine Spur zu sehen. Die rechte Uretermün-

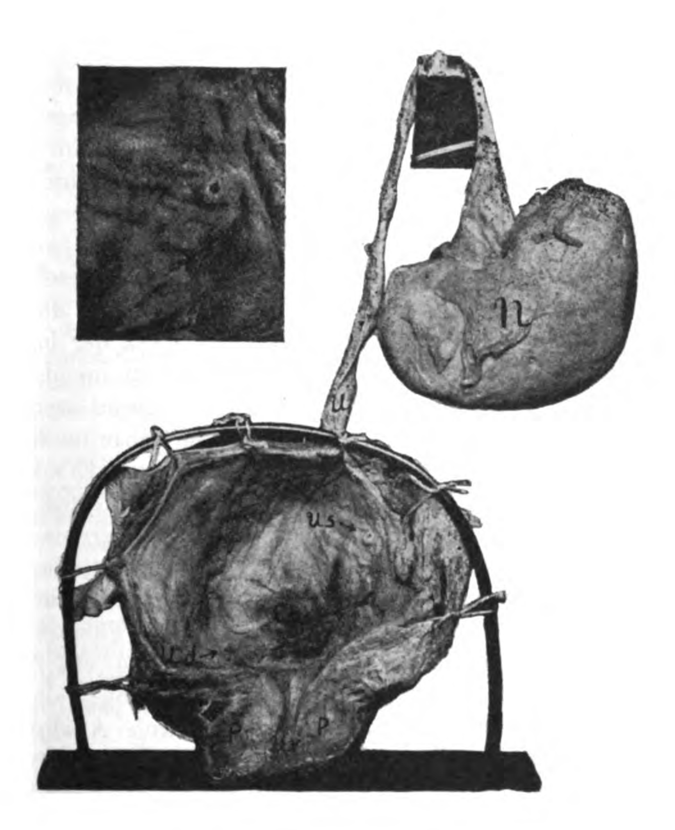


Fig. 2. Die Blase mit dem implantierten Ureter und der zugehörigen Niere. Ur Urethra; P prostata. U Ureter; Ud, Us rechte bezw. linke (artefizielle) Uretermündung. In der linken oberen Ecke die neue linke Uretermündung in natürlicher Grösse (Photographische Reproduktion).

dung war frei und normal, die linke (neue) wie früher beschrieben. Eine Bougie Nr. 11 Charrière konnte glatt in den linken Harnleiter hineingeführt werden. Heilungsverlauf auch diesmal günstig. Der allgem. Zustand blieb ziemlich gut, und lokal trat eine bedeutende Besserung ein; beim Entlassen am 21. IV. war der Harn beinahe klar, von normaler Farbe, obgleich er mikroskopische Beimischung von Blutkörperchen zeigte. Die Schmerzen dauerten indessen an. Und bald trat eine Verschlimmerung ein. Der Pat. wurde schliesslich durch eine Pneumonie am 6. VI. von seinem Leiden erlöst.

Bei der Sektion zeigte es sich, dass *der linke, früher dilatierte Ureter jetzt von normaler Weite war, und dass auch das linke Nierenbecken nicht erweitert und die Niere selbst von normalem Aussehen war.* Lage und Aussehen der neuen Uretermündung geht aus Fig. 2 hervor.

In diesem Falle war eine auf radikale Entfernung der Geschwulst ausgehende Operation angeblich schon von Anfang an aussichtslos. Der Mann hatte bei der Aufnahme schon seit fast einem Jahre Harnblutungen, und bei der von Prof. EKEHORN vorgenommenen Sectio alta zeigte es sich, dass das Carzinom schon die Blasenwand tief infiltrierte, wesshalb nur eine Auskratzung vorgenommen wurde. Da sich aber nach einem halben Jahre der Allgemeinzustand trotz der bald wiedergekehrten Harnblutungen und Zystitis erstaunend gut erhalten hatte, vollte ich versuchen, dem Patienten wenigstens eine längere Frist zu geben. Ausser der fortschreitenden Cancerinfiltration wurde er ja bedroht, teils von Erschöpfung durch die Harnblutungen und die bei dem Zerfall des Tumors immer schwerere Zystitis, teils durch die Ureterstenose und die damit verbundene Harnstauung und früher oder später eintretende Infektion der oberen Harnwege, Pyelitis und Pyelonephritis. Durch die tiefe Ausbrennung des Tumors wurde dessen Zerfall und Verbreitung in die Blase ein Zeitlang merkbar gehemmt, gleichzeitig gab die Operation Gelegenheit zwei Impfmetastasen im Blasenscheitel durch Ausbrennung vollständig zu beseitigen, und endlich wurde die Gefahr der Harnstauung im linken Ureter für den ganzen späteren Verlauf durch die Implantation des Ureters in einen freien Abschnitt der Blase aufgehoben. Bald traten aber Zeichen des Fortschreitens der Geschwulstinfiltration im Beckenboden auf, und nach 7 Monaten verschied der Pat. an einer Pneumonie.

Vor einigen Jahren hat K. P. DAHLGREN [1]) in diesem Archiv eine Arbeit über *Ureterimplantation in die Blase*, ihre Indikationen, Technik und Resultate veröffentlicht, die in übersichtlicher Weise die bis dahin gemachten Erfahrungen über diese

[1]) K. P. DAHLGREN, Über Ureterimplantation in die Blase und Plastik bei Defekt des unteren Teiles des Ureters. Nord. Med. Archiv Bd. 44, 1911 (Festschrift für J. BERG).

Operation zusammenstellt und einen Fall aus der Uppsalaer Klinik mitteilt. Ich verweise auf seine Arbeit. Seitdem sind in der mir zugänglichen Litteratur hauptsächlich nur kasuistische Beiträge, die ich hier kurz referiere, erschienen.

CHRISTOFOLETTI.[1]) 15-jähr. Mädchen. Überzähliger, in der Vulva mündender Ureter. Nach einem vergeblichen Versuch eine Ureterozystostomie per vaginam auszuführen wurde die Implantation per Laparotomiam nach Sampson gemacht. »Voller, anhaltender Heilungserfolg.»

FRANZ[2]). Ureterscheidenfistel (nach Abtreibungsversuch?). Abdominale Implantation des Ureters nach Franz. *Zystoskopische Demonstration nach einigen Wochen:* gute Funktion des eingeheilten Ureters.

KUSMIN.[3]) 3 Fälle von Ureterfisteln. Nach dem Ref. zu urteilen ist die Ureterozystostomie nach Sampson ausgeführt worden. »Das Endresultat war günstig», obwohl zwei Fälle durch Eiterung der Bauchwunde kompliziert wurden, wobei bei einer Pat. eine Pyelonephritis, bei der zweiten Urininfiltration im Beckenbindegewebe sich entwickelte.

SIGWART[4]). Ureterresektion bei einer Uteruscarzinomoperation. Ureterozystostomie mit reaktionsloser Einheilung. Die *zystoskopische Untersuchung ergab nach 5 Wochen eine ganz geringe Funktion des Ureters*, dieselbe war aber *nach 2 1/2 Monaten in nichts von der der anderen Seite zu unterscheiden.*

BRÖSE[5]) empfielt (wie Mackenrodt) die Anwendung des Mackenrodtschen Trokarstilet für die Lochbildung in der Blasenwand bei der Einpflanzung.

BUMM[6]) macht das Loch in der Blase mit einem stumpfen Instrument; der Ureter müsse sich nur mit Mühe hindurchziehen lassen.

GERSTENBERG[7]) hat einen Fall »mit gutem Erfolge» operiert.

AHLSTRÖM.[8]) *Cancer vesicae urinariae* mit Beteiligung des linken Ureterostiums, doch ohne Stenose (keine Dilatation des Harnleiters). Bei der Radikaloperation musste der untere Teil des Ureters mitgenommen werden. Ureterozystostomie nach Sampson; um den Ureter noch sicherer zu fixieren wurden auch die Spaltwinkel des Harnleiterstumpfs an die Blasenschleimhaut genäht.

Zystoskopie nach 6 Monaten: die neue Uretermündung von etwa derselben Form und Weite wie die rechte. Harnablauf. Katheter konnte wegen der Form der Blase nicht eingeführt werden.

---

[1]) CHRISTOFOLETTI, Wien. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 43 (ref. Z.-bl. f. Gyn.).
[2]) FRANZ, Zeitschr. f. Geb. Hilfe und Gyn. 1911, Bd 70, S. 668.
[3]) KUSMIN, Medizinsk Obozrenije 1911, Ref. Zentr.-bl. f. Gyn. 1912.
[4]) SIGWART, Zentr.bl. f. Gyn. 1912, Ber. der Ges. f. Geb. Hilfe und Gyn. zu Berlin 26/1 1912.
[5]) BRÖSE, [6]) BUMM, [7]) GERSTENBERG, } ebenda, Disk. nach SIGWARTS Mitteilung.
[8]) AHLSTRÖM, E., Fall av cancer vesicae urinariae med resektion av ureter. Hygiea 1912, s. 437.

EISENDRAHT.[1]) 6-jähriges Kind. Infektierter Urin. Die rechte Uretermündung normal, die linke wird nicht angetroffen (kongenitale Anomalie). Operation: beide Ureteren stark dilatiert; der linke wird nahe an der Blase abgeschnitten und in einem Loch der Blase Rand an Rand durch Knopfnähte eingenäht. Nach der Operation aufsteigende Infektion der Harnwege derselben Seite. Nephrektomie. Tod. Bei der Sektion, nicht ganz *4 Mon. nach der Operation*, liess das neue Ureterostium einen englischen Katheter Nr. 5 durch.

TORRANCE.[2]) Nach einer Wertheimoperation, wobei der grösste Teil des Trigonum vesicae mitentfernt werden musste, entstand eine grosse Vesicovaginalfistel. Das untere Ende des linken Ureters wurde durch Narbengewebe zugeschnürt. 4 cm höher oben stand der Harnleiter durch eine laterale Fistel mit der Scheide in Verbindung. 4 Mon. nach der ersten Operation wurde der Harnleiter oberhalb der Fistel abgeschnitten und in die Blase transperitoneal eingepflanzt. Der U. wurde durch ein Loch in die Blase eingeführt und mit Catgut- und Leinfadennähten befestigt (Technik nicht näher angegeben). Abdichtung der Anastomosestelle mit einem Peritonealzipfel, Bindegewebe und einer Schlinge der Flexura sigmoidea. Während der nächsten Tage blutiger Harn. *Zystoskopie nach 1 Mon.:* nach Indigokarmininj. entleerte sich gefärbter Urin aus dem transplantierten Ureter. Katheter konnte nur 3 cm in denselben eingeführt werden.

KEHRER.[3]) 3 Fälle von Ureterverletzung durch Implantation nach Fritsch »mit gutem Erfolge» operiert.

RICHTER.[4]) 1) Bauchdecken-Ureter-Scheidenfistel nach Porro-operation wegen Uterusruptur. Ureterozystostomie per Laparotomiam nach Fritsch. Der U. heilte zunächst ein, funktionierte aber nicht. Hydronephrose. Nach einigen Wochen Durchbruch nach der Scheide.

2) Ureter-Scheidenfistel nach vaginaler Totalexstirpation des Uterus. Doppelseitige Ureterozystostomie per Laparotomiam nach Sampson nach vorheriger Fixation der Blase an das Beckenperitoneum. Glatte Wundheilung. Beide Ureteren funktionierten gut. (Zeit nach der Op. im Ref. nicht angegeben).

MACKENRODT[5]) erwähnt einige von ihm wegen Verletzung oder absichtlicher Resektion des Ureters bei Operationen von Cervixcarzinom oder wegen Ureter-Uterusfistel ausgeführte Ureterozystostomien. In einem Falle (Carzinom) wurde die Anastomose bei der Peritonisierung abgeknickt, in einem anderen (Fistel) wurde die A. uterina geschädigt und musste unterbunden werden, wobei der schon in die Blase implantierte Ureter unbemerkt mitgefasst wurde.

---

[1]) EISENDRAHT. Congenital malformations of the ureters. Ann. of surg. 1912, April.

[2]) TORRANCE. The journ. of the Amer. med. ass. Vol. 59. 1912, P. 1376.

[3]) KEHRER, Zentr.bl. f. Gyn. 1912, S. 814. (Ref. der 345 Sitz. der gyn. Ges. zu Dresden).

[4]) RICHTER, Zentr.bl. f. Gyn. 1912, S. 814. (Ref. der 345 Sitz. der gyn. Ges. zu Dresden).

[5]) MACKENRODT, Zeitschr. f. Geb. hilfe und Gyn. 1913, Bd 74.

In beiden Fällen trat »reflektorisch» eine Ischurie auch der freien Niere ein, und die Pat. starben in Urämie nach 10 resp. 7 Tagen. In dem dritten Falle wurden beide Ur. während der Carzinomoperation in den Gefässklemmen gefasst, was erst nach 10 St. bemerkt wurde. Nach Implantation beider Ur. in die Blase funktionierte nur die eine Niere. M. glaubt, dass die Absperrung schon eine Funktionstod der anderen Niere herbeigeführt habe.

Auch andere Fälle von Ureterozystostomien werden kurz erwähnt, über später Erfolge der Operation wird aber hier nichts mitgeteilt.

HARTMANN.[1]) Ein in der Vulva mündender überzähliger Ureter wurde in seinem vorderen Verlauf herauspräpariert und durch eine vordere Kolpotomie in die Blase implantiert; er heilte mit guter Funktion ein.

WENDEL.[2]) 3 Fälle von Ureterozystostomie, 2 bei Blasencarzinom mit Beteiligung des einen Ureterostiums, 1 bei Uretercarzinom 6 cm oberhalb des Blasenostiums und infizierter Sackniere (Nephrektomie wegen Insuffiziens der anderen Niere kontraindiziert). Nichts Näheres.

GOLDBERGER.[3]) Uretero-Vaginalfistel. Implantation des Ureters in die Blase nach Spaltung des Stumpfs (nichts Näheres über die Technik). *Zystoskopie nach 7 Monaten:* passiver Abfluss des Harns durch die neue Öffnung, die keine Kontraktionen zeigte.

FURNISS.[4]) Fall von überzähliger, extravesical dicht unter der Urethra mündender Ureter. Ureterozystostomie mit gutem Dauererfolg. Nichts näheres im Ref.

V. FRANQUÉ.[5]) Cancer vaginae bei einem alten Prolapsus uteri. Bei der Radikaloperation mussten die angrenzenden Teile der Blase und der distale Teil des rechten Ureters mitentfernt werden. Implantation des Ureters durch Einziehung desselben durch ein Loch in der Blasenwand und Befestigung desselben mittels 4 Catgutnähte. Beide Ureteren waren dilatiert. Tod nach 4 Tagen. Bei der Sektion erwies sich die Anastomosestelle als permeabel.

RITTER V. HOFMANN.[6]) Papillomatosis der untersten 6 cm des einen Harnleiters. Nach Resektion eines 10 cm langen Stücks wurde der U. in die Blase eingepflanzt. (Technik nicht angegeben). Nachblutung aus einer der Nähte zwischen Ureter und Blasenwand. *Zystoskopie nach 1 1/2 Mon.* zeigte normale Funktion des implantierten Ureters.

LATZKO[7]) hatte schon beim Urologenkongress in Berlin 1909 23

[1]) HARTMANN, Zeitschr. f. gyn. Urol. Bd IV, H. 2. Ref. Zentr. bl. f. Gyn. 1913.

[2]) WENDEL, Zur Chir. des Harnleiters, Münch. Med. Woch.schr. 1913, S. 1464.

[3]) GOLDBERGER, Retroperitoneal ureterocystostomy for uretero-vaginal fistula. A case report. Amer. Journ. of Surg. 1913, P. 330.

[4]) FURNISS, Zentr.bl. f. Gyn. (Sitz.bericht) 1914, S. 948.

[5]) V. FRANQUÉ, Carzinoma vaginae und Prolaps; Resektion der mitergriffenen Blase samt distalem Ureterende; Implantation des Ureters in den Blasenrest. Deutsch. Med. Woch.schr. 1915, s. 816.

[6]) RITTER V. HOFMANN, Zur Kasuistik der Tumoren des Ureters. Zeitschr. f. Urologie 1916, S. 369.

[7]) LATZKO, Zentr.bl. f. Gyn. 1917, S. 55. (Sitz.bericht).

Ureterimplantationen ausgeführt; ein jetzt demonstrierter Fall ist Nr. 38. Bezüglich der Technik betont L. die Wichtigkeit der Aufziehung und Befestigung der Blase nach dem Ureterstumpf, so dass derselbe ganz schlaff an der Blasenwand liegen kann. Der Ureterstumpf wird mittels eines durch die Harnröhre eingeführten Fadenzügels in die Blase gezogen und hier nur durch den Zügel, der ausserhalb der Harnröhrenmündung befestigt wird, gehalten; *zwischen Ureter und Blase selbst werden keine Nähte angelegt.* L. macht das Blasenloch verhältnismässig gross, um einer Striktur vorzubeugen. »*Trotz aller Bemühungen tritt in der Mehrzahl der Fälle doch früher oder später eine Striktur ein, die sich zystoskopisch in einer Verdünnung des aus dem implantierten Ureter ausgestossenen Urinstrahls ausspricht.*» Die betr. Niere zeigt mit der Zeit deutliche Hydronephrose und Atrophie.

SCHÄFER.[1]). 18-jähr. Patientin mit überzähligem, aberrantem, unter der Harnröhre mündendem, rechtsseitigem Ureter. Implantation per Laparotomiam in die Blase. Heilung. Nichts näheres.

ADLER[2]) befürwortet die *vaginale* Ureterozystostomie, deren er 4 ausgeführt habe, sämtlich im Verlaufe einer erweiterten vaginalen Karzinomoperation. Einheilung und zystoskopisch nachgewiesenes Funktionieren des Ureters in 3 Fällen. Im vierten Falle entstand eine Fistel; bei der Nephrektomie zeigte sich die Niere als tuberkulös, was für die Fistelbildung ja verantwortlich gemacht werden könnte. Die Implantation selbst wurde in diesen Fällen nach der Beschreibung zu urteilen nach Sampson ausgeführt, in den ersten Fällen mit Schrägkanalbildung nach Witzel, in dem letzten ohne diese Massnahme. Die Schrägkanalbildung scheint keine wesentliche Stenose mitgeführt zu haben. Der erste Fall wurde *nach 3 Jahren zystoskopisch nachuntersucht:* der Ureter funktionierte, wenn auch der Strahl etwas schwächer war. In den beiden anderen Fällen hatte A. 3 Monaten nach der Operation die Funktion kontrolliert.

HALBAN,[3]) hat zweimal (Fistel resp. Karzinom) die *vaginale* Implantation gemacht. In beiden Fällen guter Erfolg. In einem dritten Falle hatte er Gelegenheit eine abdominale Implantation auszuführen. Er zieht den letzeren Weg wegen der bequemeren Zutritt vor.

STICKEL.[4]) Abdominale Ureterimplantation nach Franz wegen Ureterscheidenfistel. Bei *Zystoskopieren 5 Mon. nach der Operation* konnte durch Karmininjektion festgestellt werden, dass der Ureter funktionierte.

Ausser den hier angeführten Fällen sind sicherlich ganze Reihen von Ureterozystostomien in den grossen gynäkologischen Kliniken ausgeführt. Auffallend ist aber dass von dieser Seite so wenig über die Dauererfolge der Operation mitgeteilt ist.

---

[1]) SCHÄFER, Zentr.bl. f. Gyn. 1917, S. 105. (Sitz.bericht).
[2]) ADLER. Zentr.bl. f. Gyn. 1917, S. 59 (Sitz.bericht).
[3]) HALBAN, Zentr.bl. f. Gyn. 1917, S. 61 (Sitz.bericht).
[4]) STICKEL, Zeitschr f. Geb. Hilfe und Gyn. 1917, S. 340.

Die gewöhnlichen *Indikationen* für die Ureterozystostomie sind, wie aus dieser Zusammenstellung hervorgeht, Fisteln des Ureters, unfreiwillige Verletzungen und absichtliche Resektionen desselben bei Operationen, besonders den erweiterten Operationen des Carzinoma uteri, Blasencarzinom mit Beteiligung des Harnleiters und überzähliger, abnorm mündender Ureter.

Welche sind nun die *Resultate* der Ureterozystostomie und die *Bedingungen für einen guten Erfolg* bei dieser Operation?

Bie der geringen Weite des Lumen und der Weichheit der Wand des Harnleiters und der damit leicht eintretende Stenosierung desselben durch Schrumpfung oder Kompression muss die Funktion der Anastomose schon bei geringen technischen Fehlern und Komplikationen des Heilungsverlaufs bedroht werden. Es ist a priori leicht einzusehen, dass eine zu enge Öffnung in der Blasenwand oder zu viele Nähte und damit zu starke Reizung zu Bindegewebsproliferation um die Anastomosestelle oder Undichtigkeit der Nahtstelle mit Harninfiltration oder Fistelbildung und daraus resultierende schrumpfende Narbenschwielen oder Ausbleiben einer primären Wundheilung wegen Harninfektion eine Gefährdung der neuen Uretermündung bedeuten muss.

Will man sich aber aus den veröffentlichten Fällen eine Vorstellung über die Resultate und deren Bedingungen und damit eine Leitung für die Methodik der Operation verschaffen, so ist dies, wie DAHLGREN hervorhebt, und was auch ich bestätigen kann, nicht leicht. Besonders im Beginne wurden sicherlich fast nur die gelungenen Fälle mitgeteilt: andererseits sind sehr viele Ureterozystostomien als sekundäre Eingriffe bei grossen, lebensgefährlichen (besonders gynäkologischen) Operationen ausgeführt, wobei ungünstige Ausgänge nicht rein beurteilt werden können. Schliesslich bereitet die Unvollständigkeit vieler Krankengeschichten besonders betreffend der Einzelheiten der Technik und der Nachuntersuchungen geheilter Fälle grosse Schwierigkeiten.

Wie aus der Zusammenstellung der Mitteilungen aus den letzten 7 Jahren hervorgeht sind die Einzelheiten der Fälle und die angewandte Technik oft gar nicht angegeben, die Erfolge sind meistens ganz summarisch als gut angegeben und die spärlichen Nachuntersuchungen sind gewöhnlich so kurze Zeit nach der Operation ausgeführt, dass man kaum von Dauererfolge sprechen wagt. *Es hat sich nämlich herausgestellt,*

dass eine schöne Heilung ohne Fistel, mit völliger Gesundheit als Folge nicht ohne weiteres mit einem physiologischen Erfolg der Operation, also einem freien und genügenden Abfluss durch die neue Uretermündung gleichwertig ist. Eine Stenosierung oder sogar eine völlige Obliteration derselben braucht unter aseptischen Verhältnissen fast gar keine Krankheitserscheinungen hervorzurufen: die Niere kann dabei unmerklich atrophieren. Auch nach langer Zeit scheint ein anfänglich guter physiologischer Erfolg vereitelt werden zu können; LUTAUD sah in einem während 3 Jahre verfolgten Falle, dass der Ureter 6 Monate nach der Operation permeabel war; 6 Monate später hatte er aufgehört zu funktionieren. Das Resultat muss also durch Zystoskopie und Ureterkatheterisierung oder durch Sektion lange Zeit nach der Operation kontrolliert worden sein, um als definitiv angenommen werden zu können. In meinem Falle waren bei dem Tode zwar nur *7 Monate nach der Operation* verflossen; nach den anatomischen Verhältnissen zu urteilen, war der Erfolg bis zu dieser Zeit ideal: *die neue Uretermündung gab einer Sonde Nr. 11 Charrière freien Zutritt, und die bei der Operation beobachtete Dilatation des Ureters war völlig zurückgegangen;* auch das Nierenbecken war nicht erweitert, und das Nierenparenchym zeigte bei Durchschnitt normale Dicke und ein normales Aussehen. Bei zwei verschiedenen Untersuchungen, besw. 3 Wochen und einige Monate nach der Operation, hatte der Ureter normale Funktion gezeigt; der Harn wurde in einem Strahl ausgeschieden, und die Mündung machte deutliche Kontraktionen. Da sich noch bei dem Tode, 7 Monate nach der Operation, keine Andeutung einer Stenose ausgebildet hatte, ist es wohl kaum annehmbar, dass sich eine solche später entwickelt hätte, wenn der Pat. am Leben geblieben wäre.

Wenn auch unsere Kenntnis von den Dauererfolgen der Operation noch ungenügend ist, scheinen doch aus den Erfahrungen verschiedener Operateure folgende Schlüsse über die technischen Bedingungen des Erfolgs gezogen werden zu können:

1) die Anastomose muss *ohne Spannung* angelegt werden, um die Dichtigkeit der Naht nicht aufs Spiel zu setzen; wenn nötig, wird die Blase mobilisiert und durch einige Nähte nach dem Ureter zu an die seitliche Beckenwand gezogen;

2) *das Loch in der Blasenwand* muss sehr *genau angepasst*

werden, um ohne die geringste Kompression und ohne Undichtigkeit den Ureter zu umschliessen;

3) *nur einige wenige Nähte* sollen den Ureter an seinem neuen Platz fixieren;

4) der Nutzen einer Schrägkanalbildung durch Invagination des Ureters in Falten der Blasenwand (WITZEL) ist nicht erwiesen; bei der intraperitonealen Implantation soll die Anastomosestelle mittels einiger Nähte mit Peritoneum bedeckt werden;

5) *Dauerkatheter in dem Ureter ist entbehrlich*, vielleicht schädlich;

6) *die Blase* muss dagegen während der ersten Zeit (mindestens einer Woche) durch *Dauerkatheter* leer gehalten werden;

7) die Wunde muss entweder gar nicht oder nur bis in die Nähe der Anastomosestelle, nicht bis dicht an dieselbe drainiert werden.

Gute Resultate können auch bei infiziertem Harn erhalten werden.

Ob der intra- oder extraperitoneale Weg gewählt werden soll, muss von Fall zu Fall durch gewöhnliche, vernünftige chirurgische Überlegung entschieden werden. In infektiösen Fällen ist der extraperitoneale Weg vorzuziehen.

Über die beste Methode der *Implantation selbst* scheint man sich noch nicht völlig einig zu sein. Am beliebtesten ist wohl die SAMPSONsche Technik.[1]) Besonders hat KRÖNIG mit einer Reihe lange Zeit verfolgter, gelungener Fälle dazu beigetragen. Aber auch andere Methoden haben gute Erfolge (soweit die Beobachtungszeit ein Urteil erlaubt) aufzuweisen. So die Einnähung Rand an Rand (bei Dilatation des Ureters), einfache Einziehung des am Ende gespaltenen Ureters nach KRAUSE u. s. w. Mein Fall zeigt, dass ein *Erfolg auch mit der denkbar einfachsten Technik, der Einführung des quer abgeschnittenen, nicht gespaltenen Ureterendes in die Blase und Befestigung mit einigen wenigen Catgutnähten zwischen Ureter und Blase*, erhalten werden kann. Ohnehin scheint es mir sehr fraglich, ob eine Umgestaltung des Ureterendes, wie es

[1]) Betreffs der verschiedenen Methoden verweise ich auf die grösseren Handbücher der operativen Technik z. B. die Operationslehre von BIER, BRAUN und KÜMMELL, oder auf das Handbuch der praktischen Chirurgie von v. BRUNS, GARRÉ und KÜTTNER oder ALBARRANS und LEGUEUS bekannte Handbücher der Urogenitalchirurgie.

auf verschiedene Weise angewandt wird (einfache Spaltung, Spaltung und Lappenbefestigung nach SAMPSON und KRÖNIG, Umstülpung nach RICARD, schiefe Abtrennung nach FRANZ u. a.), so weit sie die Vorbeugung einer Stenose beabsichtigt, diesen Zweck erfüllt. Denn *das Aussehen der Uretermündung in den nachuntersuchten Fällen spricht dafür, dass das in die Blase hereinragende Ureterende bis auf höchstens einige mm. wegfällt.* Welche Methode auch angewandt worden ist, so tritt die Ureteröffnung schon nach einigen Wochen entweder nur als ein kleines Loch oder eine Spalte in der Blasenwand hervor, oder es restiert von dem Ureterende, wie in meinem Falle, eine kleine knopfförmige Bildung; dieselbe Gestalt der neuen Mündung kann aus verschiedenen Methoden der Implantation resultieren. Unter solchen Verhältnissen scheint es sich kaum zu lohnen, die Formbildung der neuen Uretermündung durch besondere Massnahmen zu beeinflussen zu versuchen; es kommt nur darauf an, das Ureterende einfach in die Blase wenigstens so weit hin einragen zu lassen, dass es womöglich schliesslich einen kleinen Zapfen von einigen mm bilden kann. (Die knopfförmige Mündung garantiert vielleicht besser gegen einen Rückfluss des Harns). Bei dieser einfachsten Methode wird auch für die Implantation möglichst wenig von dem Ureter in Anspruch genommen, was oft von grosser Bedeutung sein kann. Der Vorteil einer sichreren Befestigung, die z. B. die Sampsonsche Methode aufzuweisen hat, bedeutet nicht so viel, da ja eine prinzipielle Forderung der Technik ist, dass die Anastomose ohne Spannung angelegt wird. Eine grössere Anzahl lange Zeit verfolgter, genau nachuntersuchter Fälle ist indessen, wie gesagt, erforderlich, um die Gleichwertigkeit dieser einfachen Methode mit den bewährten älteren zu beweisen. (Es ist z. B. denkbar, dass in meinem Falle die Dilatation des Ureters das Entstehen einer Stenose der neuen Mündung vorgebeugt und dadurch zu dem Erfolg beigetragen hat, während bei normaler Weite desselben vielleicht eine Stenose eingetreten wäre.)

Wenn auch also auf diesem Gebiete unsere Erfahrungen noch sehr mangelhaft sind, lässt sich indessen so viel sagen, dass die Ureterozystostomie schon in vielen Fällen segensreiche Erfolge hat aufweisen können. Und *wenn auch in manchen Fällen später eine Stenose sich ausbildet und die betreffende Niere schliesslich durch Atrophie zu Grunde geht,*

so kann es, besonders nach grossen Operationen, von Wert sein, dass diese Reduktion erst allmählich eintritt und die andere Niere während der Zeit die Gelegenheit hat sich den gesteigerten Forderungen langsam anzupassen. Schliesslich muss ich hervorhalten, wie wünschenswert es ist, dass nachher die Fälle von Ureterozystostomie so genau wie möglich beschrieben und möglichst lange verfolgt werden.

Es kommt zuweilen vor, dass ein so grosses Stück des unteren Teils des Ureters geopfert werden muss, dass das proximale Ende nicht bis an die Blase geführt werden kann. Dank des gewundenen Verlaufs des Ureters und der Lage seines Blasenostiums unten am Blasenboden ist es zwar gelungen, den Ureter noch 8—10 cm oberhalb des Blasenostiums mit der Blase zu anastomosieren. Die Verbindung wird, wie gesagt, dadurch begünstigt, das die Blase nach der Richtung des Ureterendes gezogen und befestigt wird, nötigenfalls nach Ablösung derselben von der Rückseite der Symphyse; zu demselben Zweck kann man, obwohl dies einen beträchtlich grösseren Schnitt erfordert, die Niere aus ihrer Lage aushülsen und dieselbe nach unten ziehen, wodurch indessen unter normalen Verhältnissen kaum mehr als 3 cm gewonnen werden dürfen. Wo aber der Ureter für eine Anastomose doch nicht ausreicht, sind verschiedene Wege einzuschlagen.

Ist die andere Niere gesund, so könnte ja die Niere geopfert werden. Technisch am einfachsten geschieht dies in aseptischen Fällen durch *Unterbindung* des Ureters, was eine Atrophie der Niere herbeiführt. Nach Tierexperimenten sollte die Unterbindung am besten am doppeltgeknickten Ureterende ohne zu starke Zuschnürung (um ein Durchschneiden der Ligatur zu verhindern) oder durch *Knoten* des Ureters ausgeführt werden. Die Ureterunterbindung scheint indessen nicht ganz ohne Gefahr zu sein. MACKENRODT[1]) hat nach derselben »reflektorische» Degeneration des Epithels der anderen Niere, Funktionstod derselben und Exitus in zwei Fällen gesehen. Aus Vorsicht sollte darum das unterbundene Ureterende unter der Hautwunde befestigt werden, so dass bei drohender reflektorischer Anurie (oder eventueller Infektion der geschlossenen

[1]) MACKENRODT, A., Zur Behandlung hoher Harnleiterverletzungen. Zeitschr. f. Geb. hülfe und Gynäk. 1913, Bd 74, Hft 1.

Harnwege) der Urin durch Entfernung der Ligatur sofort einen Abfluss bekommen kann, wobei der Pat. sich bis auf weiteres mit einer Harnfistel begnügen muss. Bei schon ausgebildeter Infektion ist *Nephrektomie* auszuführen.

Wenn man sich über die Funktionsfähigkeit der anderen Niere nicht sicher ist, sollte erst eine *lumbale Ureterfistel* etabliert werden, um später, wenn die andere Niere eine gute Funktion zeigt, entweder den Ureterstumpf zu schliessen, und dadurch die Atrophie der Niere hervorzurufen, oder die Nephrektomie folgen zu lassen, falls dies sich als zulässig erweist.

Indessen hat man sich auch bestrebt, Auswege zu finden, um die Niere beibehalten zu können und dem Harn eine befriedigendere Ableitung als die äussere Fistel zu geben. Ich erwähne den Vorschlag KELLYS' den Ureterstumpf mit dem anderen Ureter zu anastomosieren, was indessen eine zu grosse Gefahr für den Abfluss auch der anderen Niere (bei Misslingen und Stenosierung) bedeuten kann, und erinnere an die jetzt in einer ziemlich grossen Reihe von Fällen geprüfte Methode der *Implantation des Ureters in den Darm*, die wohl am besten nach BORELIUS-BERGLUND (Implantation in die Flexura sigmoidea und Anastomosierung der zu- und abführenden Schenkel der Schlinge) mit der Modifikation von MYSCH (Umschnürung des zuführenden Schenkels zwischen Anastomose und Ureterimplantation) ausgeführt wird. Die Ureterocolostomie hat in vielen Fällen zufriedenstellende Erfolge ergeben, ist jedoch wegen der Gefahr einer aus dem Darm aufsteigenden Infektion nicht ohne ganz zwingende Gründe zu wählen. Die idealste Methode wäre ja *das mangelnde Ureterstück plastisch zu ersetzen* um eine Harnableitung in die Blase zu erreichen. Der folgende Fall gibt ein Beispiel eines solchen Versuches.

V. Ureteroneozystostomie mit plastischem Ersatz des unteren Ureterendes durch einen röhrenförmigen Lappen aus der Blasenwand. 6 ½ Wochen nach der Operation mit Abfluss durch den neugebildeten Ureter und ohne Fistel geheilt entlassen. Dann Stenose und Fistel. Nephrektomie. Heilung.

Frau Lotten H., 74 Jahre alt. Akad. Krankenhaus Uppsala, Chir. Abt. 1917 A 101. Seit einigen Tagen gewöhnliche Symptome einer Infektion der oberen Harnwege der rechten Seite. Bei der Unter-

suchung wurde ein Tumor der rechten Nierengegend, allen Zeichen nach eine Pyonephrose, gefunden. Als wahrscheinliche Ursache derselben wurde eine Stenose des rechten Ureters durch Kompression von einer grossen, knotigen Tumormasse im kleinen Becken angenommen. Pat. war septisch, hatte über 40 Fieber.

1. Operation. Das ausgespannte Nierenbecken wurde sofort durch einen Lumbalschnitt geöffnet und Massen von Eiter und Harn entleert.

Bis auf weiteres mussten wir uns hiermit begnügen. Nachdem sich die Pat. wiedererholt hatte, konnte die nähere Ursache der Harnretention der rechten Niere aufgeklärt werden. Die Röntgenuntersuchung konnte keinen Stein nachweisen. Bei der Zystoskopierung sah man, dass die Blase von rechts und von hinten stark eingebuchtet war. Der ganze Blasenboden war so vorgewölbt, dass Katheter und Zystoskop in der Richtung nach dem Nabel geführt werden musste, um in die Blase zu gelangen. Teils wegen dieser Deformierung, teils wegen der starken zystitischen Schwellung und Rötung war es unmöglich, die Uretermündungen zu entdecken. Der Uterus war nach links verschoben und stark fixiert. Cervix ohne Veränderungen. Die Uterinhöhle von normaler Länge, nach links gerichtet; die Wände waren fest und eben, und mit dem Löffel konnten keine Geschwulstelemente erhalten werden. Rechts von dem Uterus und mit demselben zusammenhängend konnte ein an der Beckenwand festsitzender, faustgrosser, harter, höckeriger Tumor gefühlt werden. Die Lage und Art dieses Tumors machte es sehr wahrscheinlich, dass derselbe wie zuerst angenommen war, den rechten Ureter stenosierte und die Ursache der Pyonephrose gewesen war.

Die Patientin war jetzt aus unmittelbarer Lebensgefahr gerettet, hatte aber eine Harnfistel in der Lendengegend.

2. Operation am 23. III. 1917. Laparotomie am rechten Lig. inguinale entlang. Das kleine Becken war grösstenteils durch eine mit dem Uterus zusammenhängende, an die Beckenwand fast unbeweglich fixierte Tumormasse ausgefüllt. Dieselbe bestand aus grösseren und kleineren roten oder grauen Knoten von knorpelharter Konsistenz, teils miteinander zusammenhängend, teils in die Serosa der Umgebung ausgestreut. Es war ganz undenkbar, diese Masse zu entfernen. Nach Naht des Peritoneum wurde der Ureter retroperitoneal freigelegt, und es zeigte sich, dass derselbe von dem Tumor bis in die Nähe des Beckenrands fest umschlossen wurde. Der Ureter wurde so nahe an dem Tumor wie es ohne Gefahr einer Geschwulstinfiltration geschehen konnte abgetrennt. Eine direkte Vereinigung mit der Blase erwies sich als unmöglich um so mehr, als die Blase etwas nach links verschoben und hinten durch die Tumormasse fixiert war, so dass sie nur ein wenig in der Richtung des Ureterendes disloziert werden konnte. Der Gedanke lag nun recht nahe, zu versuchen, das fehlende Ureterstück durch eine Plastik aus der Blase zu ersetzen. Die rechte Seite der Blase wurde also so weit als möglich freigelegt und ein Segment derselben durch eine elasti-

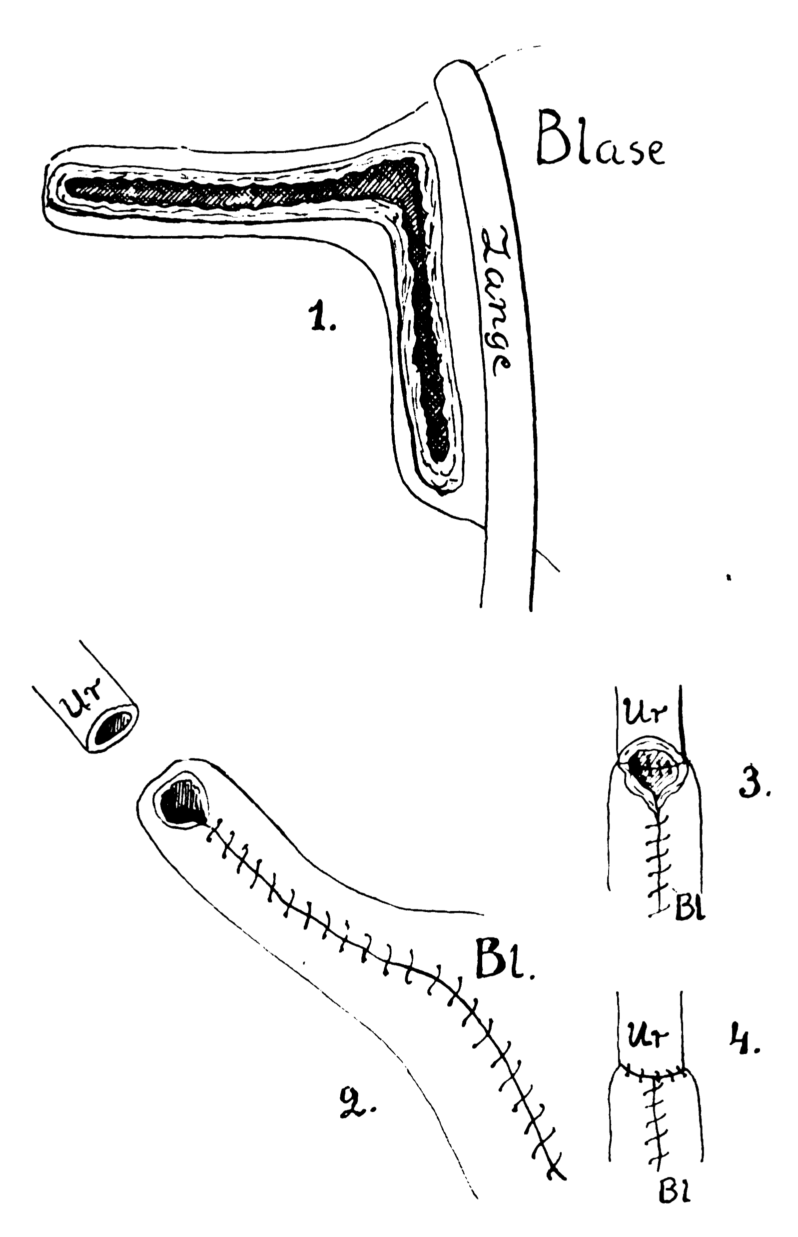


Fig. 3.

sche Zange abgesperrt. Ein zungenförmiger Lappen mit Basis nach dem Blasenscheitel wurde aus der Blasenwand herasgeschnitten und zu einer Röhre durch Nähte von Chromcatgut geschlossen, dann die Blasenwunde mit demselben Material genäht und schliesslich das Ureterende mit dem neugebildeten Ureterstumpf vereinigt. Dies konnte fast ohne Spannung geschehen. Die Anastomose wurde so ausgeführt, dass erst die hintere Wand des Blasentumpfes mit der hinteren Wand des Ureterendes mittels Chromcatgutnähten, dann die Schleimhaut mit sehr feinen derartigen Nähten, die an der äusseren Seite der Schleimhaut geknüpft wurden, und schliesslich die vorderen Muskelwände der beiden Röhrenenden mit demselben Suturmaterial wie bei der ersten Naht vereinigt wurden. Der Urin in dem Ureter ging unbehindert in den Blasenstumpf über, was durch einen kleinen Leck in der Nathlinie des letzteren, der sofort geschlossen wurde, beobachtet werden konnte. Um die Nahtreihe der Anastomosenstelle zu verstärken, nähte ich ein wenig von dem umgebenden Bind- und Fettgewebe um dieselbe herum. Die Wunde wurde geschlossen. Fig. 3 soll die Operation veranschaulichen.

Der Verlauf nach der Operation war günstig. Durch die Lumbalfistel, die durch ein Gummirohr offen gehalten wurde, ging immer weniger Harn, und schliesslich war die Patientin trocken und die Wunde beinahe geheilt. Der Blasenurin war sehr eitrig. Einen Monat nach der Operation trat indessen ein Phlegmone in der Narbe über der Anastomosestelle auf, und es entstand hier eine Fistel, die eine kleine Menge eitrigen Harns ausflissen liess. Während der nächsten Zeit war diese kleine Fistel bald offen, bald geschlossen, endlich aber schien alles gut zu sein. Und bei dem Entlassen am 25. V. war die Pat. seit einigen Wochen geheilt, befand sich gut, hatte kein Fieber und keine Symptome von seiten der Urinorgane abgesehen davon, dass sie etwas öfter als normal den Harn lassen musste. Bei Zystoskopieren während dieser Zeit war die rechte Uretermündung als ein tiefer Trichter zu sehen, in den der Ureterkatheter bis zu einer Tiefe von 5 cm, wo er einem Wiederstand begegnete, eingeführt werden konnte. Nach Injektion von Indigokarmin in die Glutäalmuskulatur wurde das Ausströmen von sehr schwach blaugefärbtem Harn durch diesen Trichter beobachtet. Die andere Uretermündung konnte auch jetzt wegen der Deformation der Blase nicht gesehen werden. Die Blase fasste nur etwas über 100 ccm.

Die guten Hoffnungen auf einen bleibenden Erfolg wurden jedoch schliesslich zunichte. Die Fistel über der Anastomosestelle ging wieder auf, und nach Abwarten während einiger Monate entfernte ich die rechte Niere. Dabei wurde der Ureter sondiert und ein undurchgängiges Hinderniss 9 cm. unterhalb des Nierenbeckens gefunden, was etwa mit der Höhe der Anastomosestelle übereinstimmen könnte. Die entfernte Niere war etwas kleiner als normal, das Nierenbecken zu Hühnereigrösse erweitert. Das Parenchym war meistenteils ein wenig verdünnt und von etwas speckigem Aussehen. Die Schleimhaut des Nierenbeckens gerötet, mit zahlreichen Blutun-

gen. Der Ureter war von normaler Weite und Wanddicke, dessen Schleimhaut sah normal aus.

Die Pat. wurde am $^{8}/_{10}$ geheilt entlassen sie hatte im Krankenhause an Gewicht zugenommen, fühlte sich noch nach 5 Mon. gesund, starb aber am $^{9}/_{1}$ 1918 unter Symptomen, die auf ein Übergreifen des Tumors auf den Darm (Stenose und Ulceration) deuteten.

Bei der 74-jährigen Patientin var also eine rechtsseitige Pyonephrose von einem ausgebreiteten Tumor im kleinen Becken, der den Ureter bis nahe an den Beckenrand umschloss, verursacht. In einer ersten Sitzung wurde die Pyonephrose durch einen Lumbalschnitt drainiert, und die unmittelbare Gefahr einer Sepsis beseitigt: die Pat. kam aber mit einer Harnfistel davon. Drei verschiedene Wege konnten für die Beseitigung derselben eingeschlagen werden. Das beste wäre selbstverständlich gewesen, wenn man durch Exstirpation des Tumors das Hinderniss für den Harnabfluss hätte entfernen können; die Ausbreitung und starke Fixation des Tumors gaben aber hierauf nur eine schwache Hoffnung. Eine Nephrektomie schien mir in Anbetracht der mangelnden Kenntnis der Leistungsfähigkeit der anderen Niere nicht ohne Bedenken (Ureterkatheterisierung wegen Deformierung der Blase von dem Tumor unausführbar) und besonders darum, weil ja auch der Ureter dieser Seite bald von den Tumormassen hätte komprimiert werden können, wobei das Schicksal der Pat. bald besiegelt gewesen wäre. Dass eine linke Niere existierte, zeigte ein normaler Nierenschatten auf dem Röntgenbilde; und wahrscheinlich war sie auch funktionsfähig, da viel Urin durch die Blase entleert wurde. Derselbe war aber reichlich mit Eiterkörperchen und Bakterien vermischt, und es wäre nicht unmöglich, dass auch die linke Niere krank war. Also gar keine Sicherheit gegen die Lebensgefährlichkeit einer Nephrektomie. Ehe ich zu einer solchen schritt, wollte ich wenigstens versuchen auf konservativerem Wege die Pat. von ihrer lästigen Harnfistel zu befreien; und ich setzte meine Hoffnung auf eine *Ureteroneozystostomie*. Bei der zweiten Operation zeigte sich, wie erwartet, der Tumor als inoperabel. Nach Abtrennung des Ureters oberhalb des Tumors war es bald klar, dass der obere Stumpf zu kurz war, um mit der Blase anastomosiert werden zu können. Es wurde deshalb der Versuch gemacht, auf die in der Krankengeschichte näher geschilderte Weise, das mangelnde Ureterstück durch Plastik aus der Blasenwand zu er-

setzen. Die Voraussetzungen des Gelingens eines solchen Eingriffs waren indessen nicht die besten: die Harnwege waren infiziert, und die Anastomosierung konnte nicht ganz ohne Spannung ausgeführt werden. Die Vereinigung musste Ende an Ende gemacht werden. Das Invaginationsverfahren wäre sicherlich bei weniger knapper Stumpflänge vorzuziehen gewesen. Der Ureter war hier etwas dilatiert und das neugebildete Harnleiterstück von ausreichender Weite, um eine Invagination ohne Gefahr einer Stenose zu erlauben. Die Invagination muss ja a priori als eine für die Dichtigkeit der Anastomose sicherere Methode angesehen werden; und die wertvollen vergleichenden Untersuchungen von ALKSNE[1]) lehren, dass dies die beste Methode der Ureternaht ist. (Schwedische Leser vereise ich hier auch auf eine Arbeit von W. FORSSELL.[2]) Es ist wohl möglich, dass das Umnähen von Fett und Bindegewebe für die spätere Durchgängigkeit des Ureters ungünstig gewesen ist. Nach den Erfahrungen von verschiedenen Autoren wäre es vielleicht besser gewesen, die Anastomosestelle mit einem Peritoneallappen zu umnähen (siehe auch Alksnes Arbeit). Der Verlauf war anfangs gut; nach einem Monat trat eine kleine Fistel von der Anastomosestelle auf, sie heilte aber, und die Pat. konnte als geheilt nach einigen Wochen entlassen werden. Dann bekam sie aber wieder eine Fistel, und diesmal wollte dieselbe nicht heilen. Da wir jetzt gute Gelegenheit hatten uns zu überzeugen, dass die Funktion der anderen Niere gut war, entfernte ich die rechte Niere. Eine in den Ureter von oben eingeführte Sonde stiess 9 cm vom Nierenbecken auf ein Hindernis, dessen Lage der stenosierten Anastomosestelle entsprechen könnte. Merkwürdigerweise ist der Zustand der Pat. nach der Heilung immer besser geworden. Merkwürdigerweise wurde der Zustand lange Zeit nach der Heilung immer besser. Die Pat. nahm an Gewicht zu und fühlte sich noch 5 Mon. nach dem Entlassen wohl, starb aber kurz danach, wahrscheinlich durch Übergreifen des Tumors auf den Darm.

Der plastische Ersatz eines Ureterstücks aus der Blasenwand scheint früher nicht an Menschen ausgeführt worden

[1]) ALKSNE, Die Ureternaht und ihre funktionellen Resultate. Fol. urol. Bd 3. 1909.

[2]) FORSSELL, W., En ny metod att förena ändarne av en avskuren ureter. Nord. Med. Arkiv, Avd. 1, 1911. (Festschr. f. J. BERG.)

zu sein. Indessen haben CASATI und BOARI[1]) schon 1904 den Vorschlag gemacht, das untere Drittel des Ureters durch einen röhrenförmig zusammengenähten Lappen aus der vorderen Blasenwand zu ersetzen. Sie erzielten angeblich einen guten Erfolg bei einem Hunde, der noch 4 Jahre nach der Operation lebte. Die Arbeit C:s und B:s ist mir im Original nicht zugänglich; in den Referaten wird nicht angegeben, ob der *funktionelle* Erfolg der Plastik durch Autopsie kontrolliert worden ist. Ähnliche Versuche wurden von SCHMIDT,[2]) gleichfalls an Hunden, ausgeführt; zweimal war der Kanal bei der Autopsie nach einigen Wochen durchgängig und die Niere unverändert, in einem dritten Falle fand sich eine leichte Abknickung an der Kommunikationsstelle, und das Nierenbecken war konsekutiv erweitert. S. behauptet, dass die Verhältnisse beim Menschen nicht ganz so günstig liegen dürften, weil die Blase nicht so frei beweglich wie beim Hunde im Abdomen liegt und nur ein kleiner Teil von Bauchfell überzogen ist. Obwohl mein Fall leider keinen Dauererfolg aufweisen könnte, scheint mir jedoch der Verlauf dafür zu sprechen, dass unter günstigeren Umständen ein Versuch mit dem Ersatz aus der Blasenwand bei Defekten des unteren Ureterendes, die eine direkte Ureterozystostomie nicht zulassen, gelingen könnte.

In diesem Zusammenhang will ich ganz kurz an einige andere Versuche, einen Ersatz des Ureters zu schaffen, erinnern.

Frühere einzelne Versuche ein Ureterstück durch eine versenkte Glasröhre oder durch Bildung eines hohlen Narbenstranges zwischen den Ureterstümpfen mittels Herumnähen von Bindegewebe um einen durch die Stümpfe hineingeführte Katheter zu ersetzen konnten selbstverständlich ihr Ziel nicht erreichen. Dagegen hat ISRAEL[3]) mit Erfolg in zwei Fällen die Verbindung zwischen Niere und Blase auf *äusserem* Wege wiederhergestellt, indem er eine Nierenfistel mit einer Blasenfistel mittels einer Gummiröhre vereinigte, die mit silbernen Ansatzstücken in die Fisteln eingesetzt wurde; ein Ventil ver-

[1]) CASATI e BOARI. Acc. delle Sc. Med. e Nat. di Ferraro, 23/5 1904. Ref. von Albarran. Medecine operatoire des voies urinaires. Paris 1909, und von anderen.

[2]) SCHMIDT, J. E., Zentral.bl. f. Chir. 1912, S. 5.

[3]) ISRAEL. Beiträge zur Chirurgie des Harnleiters. Deutsche med. Woch. schr. 1903.

hinderte das Zurückströmen des Blasenurins nach der Niere. Idealer wäre ja doch ein *versenktes* Ersatzstück, und zahlreiche Versuche sind auch mit *Transplantation höhlenförmiger Organe gemacht*, was ja der einzige Weg ist, auf welchem ein Erfolg erwartet werden könnte. Ich gebe hier eine Übersicht dieser Versuche.

Experimentelle Versuche.

A. Gestieltes Transplantat.

Schon 1900 prüften D'URSO und DE FABII[1]) bei Hunden die Ersetzung eines resezierten Ureterstücks durch das *Uterushorn*, das unter beibehaltener Verbindung mit seinem Mesometrium vom Uterus abgetrennt und mit den beiden Ureterstümpfen anastomosiert wurde. Von 4 Tieren überlebten 3 und wurden nach bezw. 52, 33 und 42 Tagen getötet. Die Sektion zeigte in sämtlichen Fällen gute Einheilung des Ersatzstücks, keine Veränderung des Kalibers des Ureters, keine Veränderung der betreffenden Niere und gute Funktion des Ersatzstücks beim Durchspülen. Die Weite desselben war 1 1/2 Mal vergrössert, die Wanddicke dagegen vermindert. Histologische Veränderungen: das Epithel der Mittelpartie des transplantierten Uterushorns war verschwunden und die ganze Mucosa hier von Rundzellen infiltriert, in den übrigen Teilen war das Zylinderepithel durch Plattenepithel ersetzt. Der unmittelbare funktionelle Erfolg war also hier gut, doch scheint mir der Wegfall des Epithels und die entzündlichen Veränderungen des Transplantats dafür zu sprechen, dass eine Stenosierung oder sogar eine völlige Verödung des Ersatzstücks nach einer Zeit eingetreten wäre, wenn die Tiere länger gelebt hätten.

FREUND[2]) führte bei Hunden den Ersatz so aus, dass er das renale Ureterende mit dem abdominalen Ende des Uterushorns und das abgetrennte uterine Ende des Uterushorns mit der Blase mittels Invagination anastomosierte. Nach einiger Zeit wurde der neue Weg erprobt durch Ausschaltung der anderen, intakten Seite, entweder durch Abtrennung des Ureters und Einnähen desselben in die Bauchdecken oder durch Nieren-

[1]) D'URSO et DE FABII, Recherches sur l'urétéro-étéroplastique. Ann. des mal. des org. génito-urinaires, 1900.
[2]) FREUND, Münch. Med. Woch.schr. 1906, 30.

exstirpation. In einem Falle wurde auch beide Ureteren in die entsprechenden Uterushörner und der gemeinsame Uterus in die Blase gepflanzt. Resultat: »rasche Heilung der Wunde, dauerndes Wohlbefinden und Urinieren auf dem neugeschaffenen Wege per vias naturales.» Wie lange die gelungenen Fälle gefolgt worden sind, wird leider nicht angegeben, und der Dauerwert der Operation kann also nicht beurteilt werden.

FLÖRCKEN [1]) machte in ähnlicher Weise Versuche mit Uterushorn bei Hunden.

A) Implantation des Uterushorns *in die Kontinuität* des resezierten Ureters.

1) *Invagination* der Ureterenden in das Uterushorn. 2 Versuche, 1 Tier überlebend: nach 3 Wochen noch Durchgängigkeit der beiden Nahtstellen, aber Stenose; das implantierte Uterushorn stark erweitert, mit Urin prall gefüllt. 2) Ureter- und Uterusenden durch *Gefässnaht* vereinigt; 2 Versuche: Abknickung der Nahtstelle durch Schrumpfung, Hydronephrose.

B) Anastomose zwischen renalem Ureterende und abdominalem Ende des Uterushorns, *Implantation des abgetrennten uterinen Endes des Uterushorns in die Blase* nach Art des Witzelschen Schrägkanals. 2 Versuche, 1 Tier überlebend: Autopsie nach 3 Wochen zeigte gute Durchgängigkeit, Harnstrom aber etwas langsamer als auf der gesunden Seite. Das implantierte Uterushorn voluminöser als vorher, das Nierenbecken weiterer als auf der nicht operierten Seite. Histologisch: *schwere endometritische Veränderungen des Ersatzstücks;* Uterus- und Ureterepithel gingen stellenweise kontinuierlich ineinander über. Die Beobachtungszeit ist ja zu kurz um spätere Stenosierung auszuschliessen. Vielmehr spricht auch in diesem Falle die entzündlichen Veränderungen des Ersatzstücks gegen einen Dauererfolg.

Es ist ja naheliegend den *Processus vermiformis* als Ersatz eines Ureterdefekts zu versuchen. Drei solche von GIANNETASIO [2]) bei Kaninchen vorgenommene Versuche verliefen indessen letal, 2 durch Nahtinsuffiziens und Peritonitis, 1 durch Abknickung des Ureters durch eine Dünndarmschlinge.

Bessere Erfolge sind mit *Dünndarmstücke* erreicht. Auch hier sind D'URSO und DE FABII [3]) Vorgänger, obgleich die Idee

[1]) FLÖRCKEN, Beitr. z. klin. Chir. 1909. Bd 64, H. 3.
[2]) GIANNETASIO, La Riforma medica 1901, N. 96. Ref. bei FLÖRCKEN, l. c.
[3]) D'URSO et DE FABII, l. c.

schon weit früher von FENGER angegeben worden ist. Die Versuche wurden bei Hunden ausgeführt. Eine Darmschlinge von geeigneter Lage und der doppelten Länge des Ureterdefekts wurde mit beibehaltenem Mesenterium isoliert und dann die Kontinuität des Darms durch Anastomose der zu- und abführenden Stümpfen wiederhergestellt. Das isolierte Darmstück wurde mit sterilem Wasser durchgespült und mit Mull getrocknet. Seine beiden Enden wurden durch Naht geschlossen. Das renale Ende des resezierten Ureters wurde dann in einer Länge von 15 Mm gespalten, eine Inzision von derselben Länge in der Darmwand gemacht und dann die Öffnungen anastomosiert. Die Anastomose wurde durch Invagination in den Darm gedeckt. Auf derselben Weise wurde das untere Ureterende und das untere Darmende vereinigt. **Resultat:** 1 Tier starb wegen Nahtinsuffiziens, 2 Tiere überlebten, wurden nach bezw. 36 und 203 Tagen getötet. In beiden Fällen schien das Ersatzstück sehr gut funktioniert zu haben. Der Kaliber der Darmschlinge war beträchtlich vermindert, Ureterstümpfe und Niere makroskopisch nicht verändert. In dem letzten Falle enthielt der Urin ein wenig Eiweiss, viel Schleim und deskvamierte Epithelien. Bei dem nach 36 Tagen getöteten Tier war das Zylinderepithel mit den Becherzellen beigehalten; eine Rundzelleninfiltration fand sich in den oberflächlichen Lagen der Mucosa, sonst keine entzündlichen Veränderungen der Darmwand. Die Follikeln waren normal. Das Ureterepithel ging mit scharfer Grenze in das Darmepithel über. Die Niere zeigte eine leichte parenchymatöse Nephritis.

In einem zweiten Serie von Versuchen wurde das eine Ende des isolierten Darmstücks mit dem renalen Ureterende anastomosiert, während *das andere Ende in die Blase implantiert* wurde.

Resultat. Von drei Tieren starben zwei, ein durch Nahtinsuffiziens der Enteroanastomose (die Uretero-enteroanastomose und die Darmblasenanastomose waren in guter Ordnung), das andere durch Durchschneiden einer Sutur zwischen dem isolierten Darmstück und der Niere (zum Vorbeugen einer Spannung an der Uretero-enterostomie angelegt), wobei die Darmwand durchgeschnitten wurde. Das dritte Tier wurde nach 32 Tagen getötet. Das Darmstück hatte als Uretererersatz sehr gut funktioniert, es war wie in den vorigen Versuchen verschmälert, zeigte gute Beibehaltung des Epithels und keine ent-

zündlichen Veränderungen der Wand. Das Epithel war teilweise von Schleim bedeckt. Die Niere zeigte sich als völlig normal. Der Harn enthielt Schleim, Spuren von Eiweiss, Eiterkörperchen und Epithelien.

B. Freie Transplantation.

Ureterstück desselben Tieres oder eines anderen Tieres derselben Art.

FLÖRCKEN.[1]) Bei einem Hunde wurde ein Stück des einen Ureters (dessen Stümpfe nach der Resektion zusammengenäht wurden) in einen Defekt des anderen eingenäht. Tod durch Nahtinsuffiziens nach 3 Tagen. Das Ersatzstück war in Nekrose begriffen.

CHIASSERINI[2]) hatte bei ähnlichen Versuchen angeblich etwas mehr Glück. Er ersetzte ein Ureterdefekt eines Hundes mit einem frischen oder in Kälte während 48 St. aufbewahrten Ureterstück eines anderen Hundes. Nach 33 Tagen zeigte das Transplantat makroskopisch normale Grösse und im allgemeinen keine Stenose; in einigen Fällen hatte sich doch eine Verengerung auf einer kurzen Strecke ausgebildet. Histologisch war in Fällen mit aseptischem Urin die Struktur des Ureterstücks normal, das Epithel wohl konserviert, das Bindegewebe in einigen Schichten zwischen Mucosa und Muscularis und in dem periureteralen Bindegewebe vermehrt. Leider ist mir C:s Arbeit nur in Referat zugänglich gewesen. Gegen die Aufgaben über beibehaltene Struktur und wohl konserviertes Epithel muss ich mich sehr skeptisch stellen, da nach allgemeinen Erfahrungen über homoeoplastische Transplantation die Erhaltung des Ureterstücks nicht erwartet werden kann.

Blase.

Gemäss eines kurzen Diskussionsreferats hat EISENDRAHT[3]) versucht eine resezierte Partie des Ureters durch einen Lappen aus der Blase, der an den proximalen und distalen Stumpf des Ureters festgenäht wurde, zu ersetzen. Er meint, dass seine Versuche für die Anwendbarkeit eines Teils der Innenwand der Blase zu diesem Zweck sprechen. Nichts näheres.

[1]) FLÖRCKEN, l. c. (Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd 64.)
[2]) CHIASSERINI, Il Policlinico, sez. chir. 1912, Bd 19, 11. Ref. i Zeitschr. f. Urol. 1913 und Zentr.bl. f. Chir 1913, S. 326.
[3]) EISENDRAHT, Disk.ref. in der Zeitschr. f. Urologie 1914, S. 391.

Tube.

Freund[1]) versuchte ein aus seiner Verbindung ausgelöstes Tubenstück als Schaltstück in einem Ureterdefekt zu verwenden, was aber, wie vorauszusehen, nicht gelang, da das Tubenstück nekrotisierte.

Gefässe.

Versuche von Tietze,[2]) Flörcken,[3]), Dominici,[4]) Chiasserini[5]) und Eisendraht[6]) zeigen, dass das implantierte Arterien- oder Venenstück zu Grunde geht und durch schrumpfendes Narbengewebe ersetzt wird. Zwar kann das Schalstück noch nach einigen Wochen permeabel sein, sein Lumen stenosiert aber allmählich und verödet. Eine dauernde Restitution des' Urinpassages kann auf diese Weise nicht zustande gebracht werden.

Versuche an Menschen.

Sellheim[7]) soll in zwei Fällen die Kommunikation zwischen Ureter und Blase durch Benutzung eines *Fistelstücks* wiederhergestellt und die Funktion der betreffenden Niere dadurch erhalten haben. In dem einen Falle waren beide Ureteren nach einer Wertheimoperation hoch nekrotisiert. Kommunikation zwischen Ureterstümpfen und Blase »durch Vermittelung eines Schaltstückes, bestehend aus Fistelgang, Blasen- und Scheidenschleimhaut. Heilung mit voller Funktion beider Nieren ohne Pulsionsdivertikel, ohne Narbenschrumpfung und ohne Steinbildung». Leider ist der Fall nicht näher beschrieben.

Jianu[8]) musste bei der Operation eines Cervixcarzinoms 6 cm des cancerös infiltrierten Ureters resezieren. Da die Stümpfe schwer zu vereinen waren und die Erweiterung des Harnleiters die Gefahr einer aufsteigenden Infection bei Implantation in die Haut oder den Darm begünstigen könnte, trennte J. ein Stück der *Art. hypogastrica in situ* ab und vereinigte Ureter- und Arterienstümpfe so, dass der obere Ureterstumpf

[1]) Freund, Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1913, Bd 74, S. 1007.
[2]) Tietze, Berl. klin. Woch.schr. 1909, 8.
[3]) Flörcken, l. c. (Beitr. z. klin. Chir. 1909, Bd 64.)
[4]) Dominici, Fol. urolog. Bd 6, 1911, N:o 5.
[5]) Chiasserini, Policlinico, sez. chir. 1912, Bd 19, 6. Ref. im Zentr.bl. f. Chir. 1913, S. 1387.
[6]) Eisendraht, l. c. Zeitschr. f. Urol. 1914, S. 391.
[7]) Sellheim, Münch. Med. Woch. schr. 1905, 33.
[8]) Jianu, Wiener klin. Rundschau 1912, N:o 50.

in das obere Ende des Gefässstücks und der untere Stumpf des letzteren in den unteren Ureterstumpf invaginiert wurde. Der Operationsverlauf war normal, und die Harnabsonderung wurde angeblich nicht gehemmt. Die Pat. wurde bald entlassen, und ihr Schicksal wurde leider nicht weiter gefolgt. Es ist wohl kaum wahrscheinlich, dass auf dieser Weise eine definitive Wiederherstellung des Ureters erreicht werden kann, denn dazu würde ja eine Epithelisierung der Innenwand des Schaltstücks erforderlich, und ehe eine solche (von dem Ureterepithel) zu Stande kommen könnte, falls sie überhaupt möglich ist, obliteriert wahrscheinlich das Gefässstück unter Einwirkung der Reizung des Urins, Zerstörung des Endothels und Granulieren der Wand.

FRANZ [1]) hat einmal bei einer rechtsseitigen hohen Ureterverletzung, wo die Implantation in die Blase unmöglich war, den *Wurmfortsatz* zu Ergänzung des Ureters verwandt. Der Wurmfortsatz wurde vom Coecum abgetrennt, das Mesenteriolum aber beibehalten. Der Ureter wurde dann in den Wurmfortsatz und dieser in die Blase eingenäht. Glatte Rekonvalescens. Eine kleine Blasenscheidenfistel entstand, F. konnte doch nicht entscheiden, ob dieselbe mit einer Ureterfistel verbunden war. »Jedenfalls funktionierte die rechte Niere».

BARBAT [2]) versuchte ein Defekt des unteren Ureters mit einem *Dünndarmstück* zu ersetzen. Das Darmstück wurde mit beibehaltenem Mesenterium isoliert und dessen obere Ende ligiert und invaginiert. Nahe an diesem Ende wurde der Ureterstumpf, dessen Ende 1/3 Zoll gespalten war, durch ein Loch in den Darm mit zwei feinen Catgutsuturen eingezogen und befestigt. *Das untere Darmende wurde in die Blase implantiert.* Es entstand eine Harnfistel, die aber nach 7 Monaten ausheilte. Die Zystoskopie zeigte nach einigen Monaten die Anastomose als ein 1/3 Zoll messendes Loch, an dessen Rändern einige Schleimfäden hingen. Die Blase sonst normal. Der Urin, der aus dem intakten Ureter erhalten wurde, war steril, der Blasenurin dagegen enthielt Schleim und B. coli, war aber im übrigen normal. Aus der mir leider nur als Ref. zugängl. Mitteilung geht nicht hervor, ob die Anastomose zwischen Ureter und Darmstück funktionierte.

[1]) FRANZ. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gyn. 1903. Bd 74, S. 1007.
[2]) BARBAT. California State Journ. of Med. 1915. Ref. in der Zeitschr. f. Urologie 1917.

Die praktischen Schlüsse der bisherigen Erfahrungen über Ersetzung eines Ureterdefekts, der durch direkte Naht der Stümpfe oder durch Implantation des zentralen Stumpfs in die Blase nicht erledigt werden kann, scheinen mir die folgenden zu werden.

Durch *freie* Transplantation kann ein Ureterstück nicht ersetzt werden. Dasselbe gilt wahrscheinlich auch dem Ersatz durch ein *in situ gelassenes Gefäss* (JIANU). Nach den Tierversuchen zu urteilen ist auch die *Tuba* zu diesem Zweck nicht geeignet. Ihr Epithel scheint durch den Harn geschädigt zu werden, und die Entzündung auch tieferen Wandschichten. die bei einigen Versuchen beobachtet worden ist, würde beim Menschen um so eher die Gefahr einer Stenosierung mitführen, als das Lumen gegen das uterine Ende ohnehin wohl zu eng ist. Beim Menschen ist jedoch der Uterersatz durch die Tube so weit ich sehen kann nicht geprüft. Dass der *Proc. vermiformis* ein geeignetes Schaltstück sein könnte, scheint mir kaum annehmlich, da dies Organ unter Einwirkung chronischer Entzündungen eine grosse Neigung zu Obliteration hat. FRANZ' Versuch ist nicht beweisend.

Dagegen sprechen die Versuche von D'URSO und DE FABII bei Tieren wie möglicherweise die Operation von BARBAT, obwohl in keinem Falle ein Dauererfolg konstatiert worden ist, dafür, dass eine mit ihrem Mesenterium zusammenhängende, von dem übrigen Darm abgetrennte Darmschlinge sich zu dem Ersatz eignet. Sie sollte *nicht in die Kontinuität* eines resezierten Ureters eingepflanzt werden, sondern mit ihrem einen Ende mit dem zentralen Ureterstumpf anastomosiert und *mit ihrem unteren Ende direkt in eine breite Öffnung der Blase eingepflanzt* werden. Dadurch wird die Gefahr der Stenosierung nur auf eine der Verbindungsstellen begrenzt. Die Zukunft wird lehren, wie gross diese Gefahr auf die Dauer ist.

Wenn das centrale Ureterstumpf nur einige cm zu kurz ist, um ohne Spannung in die Blase implantiert werden zu können, dürfte, nach meinem operierten Fall zu urteilen, ohne Gefahr einer Nekrose eine 4—5 cm lange Röhre aus der Blasenwand plastisch gebildet werden können, um dem Ureterstumpf entgegengeführt zu werden. Ob die Gefahr einer Schrumpfung dieser Anastomose grösser als bei einem gewöhnlichen Ureterozystostomie ist, können nur weitere Erfahrungen lehren.

Ektopische Niere, wahrscheinlich Hufeisenniere, mit kommunizierenden Nierenbecken; pyelographisches Bild.

Gustav Vilhelm G., 58-jähriger Viehknecht, Akad. Krankenhaus zu Uppsala, Chir. Abth. 1917 A 485.

Wegen Leistenbruch aufgenommen. Ist oft von Durchfällen belästigt worden, sonst gesund. Auch bei der Aufnahme Durchfall, die Faeces flüssig, graugelb, Weber —. Der Harn enthält Spuren von Eiweiss, kein Zucker. Rechtsseitiger Leistenbruch.

In der rechten unteren Partie des Bauches fühlt man einen hühnereigrossen *Tumor* von fester Konsistenz und mit ebener Oberfläche, nicht druckempfindlich. Mit dem in das Rectum eingeführten Finger kann der untere Pol des Tumors knapp erreicht werden, durch Druck von aussen kann aber der Tumor etwas heruntergeschoben werden, so dass der untere Pol nun als ein gewölbter, fester, ebener Körper palpiert werden kann. Der Tumor ist in der Richtung von oben aussen nach unten innen etwa 5—7 cm verschieblich. Seine Grösse zwischen den palpierenden Fingern wird auf 11 cm geschätzt.

Die Annahme, dass es sich hier um eine *ektopische Niere* handelte, wurde durch die *Pyelographie* bestätigt. In den *rechten* Ureter wurde 5 % Collargollösung, erst 10 ccm, dann weitere 5 ccm eingespritzt; das Röntgenbild zeigt sehr deutlich den abnormen Verlauf des Ureters und auch das von Collargol gefüllte, an abnormer Stelle im kleinen Becken befindliche Nierenbecken. Der Ureter tritt wie ein bleistiftdickes, gleichbreites, scharf begrenztes Band, das Nierenbecken wie eine Miniaturniere hervor.

Wegen einer Bronchitis wurde die beabsichtigte Bruchoperation aufgeschoben. Erst nach dem Entlassen bemerkte ich bei genauerer Beobachtung der Röntgenplatte, dass ein zweiter, schwächerer, bandförmiger Schatten von ganz derselben Breite und Aussehen als der rechte Ureter nach der anderen Seite des kleinen Beckens von dem Nierenbecken ausging (siehe Fig. 4). Die Beobachtung wurde von dem Röntgenologe Dr. H. LAURELL bestätigt. Dass es sich hier um zwei von einem gemeinsamen kommunizierenden Nierenbecken ausgehende Ureteren handelt, ist wohl unzweideutig. Ob es aber eine ektopische rechte Niere mit zwei Ureteren oder eine Hufeisen- oder Klumpenniere mit kommunizierenden Nierenbecken ist, kann nicht

aus nur dieser Untersuchung entschieden werden. Der Patient ist wieder nicht erschienen. Sonst wäre es ja wahrscheinlich leicht gewesen durch genauere Zystoskopie und Einlegung undurchsichtiger Katheter und erneute Röntgenuntersuchung des



Fig. 4. Collargolausfüllung des Nierenbeckens und beider Ureteren. Nb Nierenbecken; Ud, Us rechter bezw. linker Ureter.

Beckens und der Nierenlogen sich davon zu überzeugen, ob es ein dritter, linksseitiger oder rechtsseitiger Ureter und eine zugehörige Niere auf normaler Stelle gäbe.

Da indessen bei doppeltem Ureter der einen Niere die Nierenbecken, so weit ich habe finden können, nicht mit einander

zu kommunizieren brauchen, während dies bei Hufeisennieren nicht ungewöhnlich ist, scheint es mir wahrscheinlicher, dass hier eine Hufeisenniere vorliegt.

Ungewöhnliche Schatten im Röntgenbilde bei Nephrolithiasis, Ureterkonkremente vortäuschend.

Johan W. 43 Jahre alt.

Im Jahre 1909 Anfall von heftigen Schmerzen in der rechten Leiste und Abgang eines hanfsamengrossen Steins per Urethram. Dann fast jährlich ähnliche Anfälle von Schmerzen in der einen oder anderen Leistengegend, jedesmal von Steinabgang.

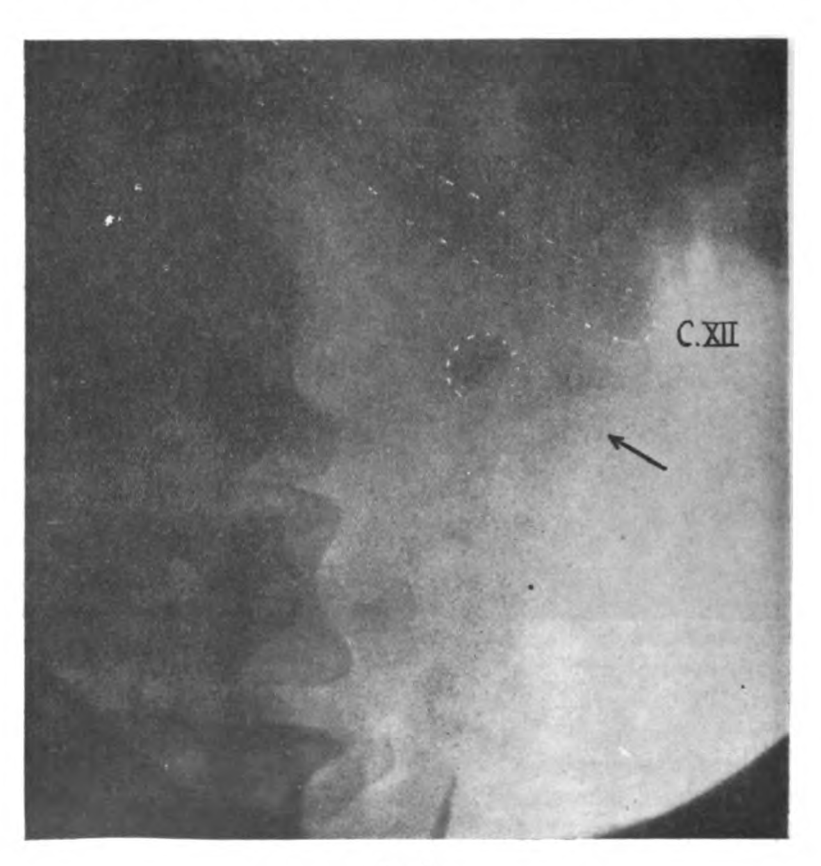


Fig. 5.

bisweilen auch von dyspeptischen Beschwerden begleitet. Die Anfälle dauerten gewöhnlich nur einen Tag.

Im Mai 1917 wegen akuter, gangränöser Appendizitis mit Beckenabszess operiert. Nach dieser Zeit oft Harndrang und



Fig. 6. Die 2 fremden Schatten in der Gegend der Artic. sacro-iliaca sind durch den Pfeil angezeigt. KK Schatten des undurchsichtigen Katheters, den Verlauf des Ureters zeigend.

Schmerzen in der Harnröhre beim Urinieren. Im Harn rote Blutkörperchen; mehrmals Abgang von kleinen Steinen und Harngries.

Status bei der Aufnahme am 31. XII. 1917. Allgemeinzustand gut. Äussere Untersuchung zeigt nichts besonderes ausser eine druckempfindliche Stelle 2 Querfinger links von dem Nabel. Nieren nicht palpabel. Harn klar, sauer, mit Spuren von Alb.;



Fig. 7. Der runde, in den Schatten des Nierenbeckens eingeschmolzene Konkrementschatten ist durch den Pfeil angezeigt.

im Sediment zahlreiche rote und spärliche weisse Blutkörperchen, keine Bakterien.

Röntgen. (Dr. H. LAURELL) »Nierengrenzen undeutlich, teilweise wegen Darmgasen. Im Bereiche des linken Nierenbeckens eine kafeebohnengrosse Konkrementbildung (Fig. 5). Mehr distalwärts auf derselben Seite in der Höhe der Art. sacro-

iliaca 2 ähnliche Schatten. — Die betr. Konkremente liegen wahrscheinlich im Ureter, der hier — nach der gegenseitigen Lage der Konkremente zu urteilen — etwas schief verläuft oder dilatiert ist.»

Da nun ein Ureterkatheter ganz glatt in den linken Ureter bis zu einer Länge von 25—30 cm von dem Blasenostium hinaufgeführt werden konnte, schien es uns am sichersten ein neues Röntgenbild mit eingelegtem undurchsichtigen Ureterkatheter zu nehmen.

Das Resultat wurde jetzt folgendes: »Die zwei 'Konkremente' liegen mehrere cm lateral vom Ureter (Fig. 6). Bei schiefer Einstellung (60°) und Druck mit dem Kompressionsblende wird der Ureter lateral verschoben, bildet aber wie eine Bucht um den medialen der beiden 'Konkremente'. In Betracht der Verschiebung der Konkrementschatten im Verhältnis zum lateralen (hinteren) Rand der Massa lateralis sacri scheinen dieselbe sehr nahe an diesem Rand des Gelenks, eher hinter als vor derselben, zu liegen. Die Ausbuchtung des Katheters um den medialen Schatten ist wohl nur scheinbar. Diagnose: deutlich können die Schatten nicht Uretersteinen entsprechen. Die Diagnose Nierenstein wird auch jetzt unsicher in Betracht des gleichartigen Aussehens der drei Schatten». Darum wird eine neue Photographie des Nierenbeckens nach Collargolfüllung genommen; man sieht nun, dass der Schatten im Bereiche der Niere dem oberen Teil des Nierenbeckens oder einer der oberen Calices zugehört. (Fig. 7.)

Nephrolithotomie durch den oberen Teil der Niere. Ein haselnussgrosser, runder, glatter Stein wurde im Nierenbecken gefunden und extrahiert. Heilung.

Nachuntersuchung 3/4 Jahre nach der Operation: gesund: keine Steinsymptome mehr.

Erneete Röntgenuntersuchung (Dr. LAURELL) in Okt. 1918 zeigt die Schatten unverändert an derselben Stelle. Aufnahmen bei verschiedenen Winkeleinstellungen ohne Kompression bestätigen, dass die betr. Körper dicht an der *Hinterseite des Os ileum*, der kleinere etwas kandal, lateral und vor dem grösseren, liegen. Ihre Konturen sind stellenweise scharf, an anderen Stellen unscharf und zackig, wie mit Fortsätzen in den angrenzenden Knochen eingewachsen. Sie sind nicht palpabel. Dr. LAURELL hält es für wahrscheinlich, dass die Schatten *Excostosen des Os ileum* entsprechen, und Prof. G. FORSELL,

dem ich die Platten gegeizt habe, schliesst sich dieser Diagnose an: mit bursalen Verkalkungen stimmen die Bilde nicht überein.

Als Ursachen der Ureterkonkremente vortäuschenden Schatten sind angegeben: Phlebolithen, Faecalsteine und andere Enterolithen, Fremdkörpern, verkalkte Tbc-drüsen, Verkalkungen in Appendices epiploicae, in den Bauch- und Beckenorganen im allgemeinen, in den knorpeligen Partien der 12. Rippe und dem äusseren Ende eines Proc. transversus, in den Schleimbeuteln der Lumbalmuskeln und in den Muskeln selbst (Myositis ossificans), Exostosen der Squama ossis ilei. Die letzteren dürften sehr selten sein.

Es ist allgemein anerkannt, dass die mannigfachen Arten von Körpern, die solche »falsche Schatten geben, Vorsicht bei der röntgenologischen Diagnose der Ureterkonkremente erheischen. Mein Fall gibt ein lehrreiches Beispiel, dass auch bei klar vorhandener Nephrolithiasis diese Vorsicht nicht nachgelassen werden darf.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd. 51. Häft. 2. N:r 4.

(Aus dem Provinzialkrankenhaus in Engelholm. Chefarzt: Dr. C. ADLERCREUTZ.)

Ein Fall von vollständiger Hypospadie. Die Vena saphena magna als Ersatz der Harnröhre frei transplantirt.

Von

C. ADLERCREUTZ.

Da ich Gelegenheit gehabt habe einen Mann mit hochgradiger Hypospadie nach einer Methode — freie Transplantation eines Stückes der Vena saphena magna — zu behandeln, welche relativ neu und nach der Literatur zu urteilen nur in einigen wenigen Fällen versucht worden ist, möchte ich des Falles Erwähnung tun.

Der Zustand des Patienten, im Alter von 23 Jahren, wie das Aussehen seiner Geschlechtsteile sind von Professor SALIN in der Hygiea vom Jahre 1886 Heft Nr. 3: »Ein Fall von vollständiger Hypospadiasis» beschrieben worden. Aus der Beschreibung möchte ich Folgendes erwähnen. Der Pat. wurde als Mädchen erzogen und das männliche Geschlecht des Pat. wurde erst durch SALINS Untersuchung festgestellt. Was die Genitalia anbelangt, hatten diese dem äusseren nach sehr grosse Ähnlichkeit mit weiblichen Genitalia. Eine Vagina war indessen nicht vorhanden, und bei Untersuchung per rectum waren weder Uterus noch Ovarien oder Rudimente derselben zu entdecken. Dagegen konnte man das Vorhandensein aller männlichen Organe mit Ausnahme der Prostata feststellen. Die Partien, welche den Labia majora glichen, waren gross

und stark behaart. Bei Palpation fühlte man, dass jede derselben in ihrem am meisten vorspringenden Teil einen eiförmigen, etwa walnussgrossen, beweglichen, festen Körper enthielt, der an seiner nach aussen zu gerichteten Seite eine wallförmige Erhöhung hatte — offenbar der Hoden mit seinem Nebenhoden. Der rechte war etwas grösser als der linke. Nach oben zu, zwischen diesen beiden Partien fand sich der Clitoris-ähnliche Penis mit der Glans.

Dieser mass 6 cm und war seiner ganzen Länge nach mit Ausnahme der Glans mit einer leicht verschieblichen Haut bedeckt. Diese bildete am Rande der Glans eine kleinere Hautfalte, die einem zurückgezogenen Praeputium ähnlich war und auf jeder Seite des Corpus eine grössere den Labia minora ähnelnde Hautfalte nach unten zu entsandte. An der unteren Seite des Penis, ganz von der Spitze der Glans bis zur Wurzel, war eine deutliche Rinne vorhanden, die sich direkt in die Harnröhre hinein fortsetzte, die sich unter der Symphyse öffnete. Bei Erektion verlängerte sich der Penis beträchtlich, krümmte sich aber nach unten zu. Dicht unterhalb der Harnröhre, gerade an der Vereinigung der den kleinen Schamlippen ähnlichen Bildungen war ein 0,5 cm langer Blindsack vorhanden, der so schmal war, dass nur eine sehr feine Sonde eingeführt werden konnte.» Der vertraute Arzt des Pat. soll jeden Gedanken an einen Eingriff an den Geschlechtsteilen des Pat. abgewiesen haben. Der Pat. ist zweimal verheiratet gewesen, aber die Ehen sind kinderlos geblieben.

Im Jahre 1915 dürften indessen die Schmerzen bei Erektion schwerer geworden sein; das kleine Glied, das sich in dem erwähnten Zustand stets im Bogen stellte, fühlte sich laut Angabe stramm nach unten zu gezogen an. Im Januar 1916 wurde von einem anderen Arzt eine Operation vorgenommen, um das Glied freizumachen. Hierbei wurde die kleine Rinne, die die Fortsetzung der Harnröhre in die Glans hinaus bildete, entfernt, und die Harnröhrenmündung nach hinten zu verlegt.

Da der Pat. indessen nach wie vor dadurch sehr belästigt wurde, dass der Penis nach unten zu gezogen war, konsultierte er mich. Ich übernahm es zu versuchen, den Penis von dem Zug nach unten zu ganz freizumachen, und die Harnröhre zu verlängern, damit die Mündung derselben an der Glans zu liegen käme. Der Pat. hatte es nämlich immer aus-

serst lästig empfunden beim Wasserlassen das Beinkleid abstreifen zu müssen.

Der Pat., 58 Jahre alt, wurde den 21. V. 1916 in das Engelholmer Krankenhaus aufgenommen. Für sein Alter ist er gut konserviert; hinreichende Körperpflege. Der Hauptsache nach ist der Zustand derselbe wie bei der Beschreibung 1886. Der Penis ist klein, ziemlich fest nach unten zu gebunden. Im Perineum und an der Unterseite des Penis ist eine lange sagittalgerichtete Narbe und rings um denselben gerötete, dünne Haut, die Spuren von der Operation in Januar, zu sehen. Die Harnröhre mündet hinten im Perineum in die vordere Wand einer kleinen Tasche, die für eine Fingerspitze offen ist, eine von der letztgenannten Operation herrührende Veränderung. Jeder Testis liegt in einem Sack für sich. Der rechte Testis ist kleiner als der linke. (Nach der Beobachtung 1886 umgekehrt). Eine ganz kleine Prostata ist bei Palpation vom Rectum aus anzufühlen (1886 war keine Prostata fühlbar.)

Den 22. V. 1916 Operation (Scopolamin, Morphium, Novocain, Äther). Zuerst wurde Resektion der Vena saphena magna dx. in einer Länge von 15 cm gemacht. Das Venenstück wurde, um nicht abgekühlt und getrocknet zu werden, einstweilen in der nahezu vollständig vernähten Wunde liegend gelassen. Dann wurde Epicystostomie gemacht und ein Pezzerkatheter eingefügt, um den Harn abzuleiten. Darauf wurde ein Bogenschnitt oder vielmehr zwei nach oben zu divergierende Schnitte unterhalb des Penis gelegt und das Glied sorgfältig und radikal losgelöst, so dass keine Strammung nach unten zu vorhanden war. Dann wurde das Perineum in der Mittellinie inzidiert, und das kleine Grübchen an der Harnröhrenmündung exzidiert. Die Inzision in der Mittellinie wurde so tief gemacht, dass für das Venenstück reichlich Platz geschafft wurde und die Hautränder hinreichend breit wurden, um das Transplantierte gut zu decken. Insonderheit an der Harnröhrenmündung wurde der Schnitt tief gelegt, damit nicht ein Winkel sondern ein gleichmässiger Bogen zwischen der Harnröhre und dem Venenstück gebildet werden sollte. Zusammen bildeten diese Hautschnitte ein Y. Alsdann ging man daran, das Venenstück zu implantieren. In der Richtung des Blutstromes war es leicht, dasselbe zu durchspülen, in entgegengesetzter Richtung gelang es aber nicht (Klappen); Sonde

Nr. 13 Charrière ging jedoch in letzterer Richtung hindurch. Diese Weite der Vene war eigentlich allzu gering, und ich muss gestehen, dass ich sehr im Zweifel war, ob ich sie implantieren sollte. Es geschah jedoch in der Hoffnung dieselbe durch nachträgliche Sondierung erweitern zu können. Das periphere Ende der Vene wurde cirkulär mit Knotensuturen (Catgut und Seide) an die freigemachte Urethralmündung suturiert. Die verschiedene Weite der Lumina bedingte eine Schwierigkeit, die jedoch dadurch verringert wurde, dass die Vene sich hier in zwei Äste verzweigte, die nach Aufschneidung einen grösseren Umkreis abgaben. Dann wurde die Glans mit einem Trocar durchgebohrt, und der zentrale Venenstumpf an der Spitze der Glans mit Seidensuturen befestigt. Versenkte Catgutsuturen vereinigten die Gewebe ringsum die neue Harnröhre; Suturen und Herff's Klemmen schlossen exakt die Haut darüber. Es blieb von den Hautschnitten eine einzige lange sagittalgestellte Narbe. Mittels im Praeputium und in der Bauchhaut angebrachter Silberringe wurde der Penis kräftig nach oben zu gezogen. Das Venenstück war so lang genommen worden, um einen derartigen Zug nach oben zu zu ermöglichen, und damit eine Schrumpfung desselben in der Längsrichtung nicht den Penis nach unten zu ziehen sollte.

Es heilte gut. Eingiessung von Öl und nach einigen Tagen Sondierung mit schmaler Sonde wurde zu wiederholten Malen vorgenommen, es gelang aber niemals einen Durchgang in die Blase hinein zu bekommen. Den 4. VI. und die folgenden Tage klagte der Pat. über Schmerzen in der Blase und im Spalt; das Perineum wurde empfindlich. Aller Wahrscheinlichkeit nach war die Sonde einen verkehrten Weg gegangen; man schritt daher zu Operation.

Den 9. VI. Operation: Äussere Urethrotomie, Resektion einer Striktur (Äthernarkose). Man fand eine Höhle mit Öl im Perineum. Die Vereinigungsstelle zwischen der alten Urethra und dem Venenstück schien impermeabel zu sein. Unmittelbar davor war der Eingang einer 2 bis 3 cm langen Tasche (der falsche Weg), die vor dem Urethrastumpf verlief. Exzision des Verwachsenen und der Mündung des verkehrten Weges. Mit Catgutsuturen wurden Urethra und Vene nach oben und nach den Seiten wieder vereinigt, weiter reichte die Venenwand nicht aus. Durch die Vene und die Urethra wurde dann ein dünner Nelatonkatheter als Verweilkatheter eingelegt. Ver-

senkte Catgutsuturen. Hautsuturen. Ein paar kleine Tampons. Der Pezzerkatheter wird in der Epicystotomiewunde beibehalten.

Etwa eine Woche nach der Operation wurde der Verweilkatheter herausgenommen, und man fing an, eine feste Sonde Nr. 14 Charrière einzuführen, deren Einführung dadurch erleichtert wurde, dass die enge Harnröhrenmündung vorher mit einer konischen, halbfesten Sonde erweitert wurde. Ein paarmal wurde eine feste Sonde Nr. 15 Charrière eingeführt, aber diese verursachte heftigen Schmerz. Die Wunde im Perineum heilte nahezu p. pr.; die Tamponöffnungen waren Ende Juni vollständig geheilt.

Den 14. VII. liess der Pat. Wasser durch den Penis, was jedoch mit Schmerzen verbunden war.

Den 15. VII. Anschwellung der Vorhaut und Empfindlichkeit im Perineum. Daher wurde einstweilen das Wasserlassen durch den Penis ausgesetzt. Der Pat. wurde aus dem Krankenhaus entlassen.

Der Pat. konnte indessen nicht vermeiden, zuweilen durch den Penis zu urinieren. Der Drang konnte sich plötzlich einstellen, und es war dann, als ob der Harn notgedrungen durch die Urethra heraus musste. Immer noch Empfindlichkeit und Schmerzen im Perineum. Die Nacht auf den 21. VII. bemerkte der Pat., dass Harn durch das Perineum abging. An der Stelle des einen Tampons war eine Fistel entstanden. Um den 21. VIII. fing der Pat. an, selbst eine feste Sonde Nr. 14 Charrière einzuführen. Beim Wechseln des Pezzerkatheters den 6. IX., als der neue Pezzer mit Hülfe einer Knopfsonde eingeführt werden sollte, zerbrach derselbe, und ein kleines Stück der Spitze ca. 1 cm^2 blieb in der Fistel sitzen; als man den Versuch machte, das kleine Stück zu entfernen, glitt dasselbe in die Blase hinein. Ein neuer Pezzer wurde eingeführt. Man beschloss einstweilen abzuwarten. Der Pat. sollte zu Hause weiterhin das Sondieren, Katheterisieren, Blasenspülen und Collargoleingiessen vornehmen, das letztere wurde hauptsächlich zu prophylaktischem Zweck ausgeführt. Der Penis war frei, und der Pat. fühlte kein Strammen derselben nach unten zu.

Der Pat. wurde den 19. X. 1916 wieder in das Krankenhaus aufgenommen. Gegen Ende September war eine lästige Cystitis hinzugetreten, ungeachtet dass der Pat. Hexamethylen-

tetramin und Salol eingenommen und die Blase gespült hatte. Später war jedoch der Harn klarer und die Beschwerden geringer geworden. Die kleine Fistel im Spalt war laut Angabe geheilt.

Bei der Behandlung verminderte sich die Cystitis bald. Das Sondieren wurde weiterhin vorgenommen. Der Pezzerkatheter wurde durch einen Nélatonkatheter ersetzt. Den 1. XI. wurde der Katheter herausgenommen, und einige Tage nachher war die Fistel am Bauche geheilt. Bei Untersuchung des Perineums den 10. XI. fand man, dass sich daselbst eine neue Fistel gebildet hatte; die Öffnung lag weiter nach hinten als die der früheren Fistel. Der Pat. wurde den 20. XI. 1916 entlassen.

Der Pat. wurde den 1. I. 1917 wieder in das Krankenhaus aufgenommen. Gegen Ende Dezember 1916 war der Pat. von beständigem Harndrang belästigt worden; der Harn mitunter trübe. Die Nacht auf den 30. Dezember stellte sich eine linksseitige Epididymitis ein. Der Pat. wurde nun wegen der Cystitis und der Epididymitis behandelt. Zwischendurch Sondierung mit Nr. 14 Charrière. Bei der Entlassung den 21. II. 1917 bestand im Perineum die minimale Fistel fort, aus welcher beim Wasserlassen Harn tröpfelte.

Der Pat. pflegte sich dann selbst zu Hause. Sondierung etwa jeden fünften Tag. Das Wasserlassen ging im allgemeinen gut; ganz vereinzelt konnte es vorkommen, dass der Harn nicht abgehen wollte, oder dass heftige Schmerzen sich einstellten. Die Anschwellung und Empfindlichkeit in der linken Scrotalhälfte und nach dem Spalt hinunter belästigte den Pat. im April derart, dass er mehr als eine Woche das Bett hüten musste. Anfang Mai wurde die Anschwellung in der Scrotalhälfte weniger hart und weniger empfindlich. Den 26. V. wurde die Scrotalhaut durchbrochen und es kam etwas Eiter heraus.

Während der Zeit vom 6. VI.—21. VI. 1917 wurde der Pat. wieder im Krankenhause behandelt. Den 6. VI. wurde Inzision gemacht, und bei der Entlassung war der Pat. geheilt. Die Epididymis war nach wie vor empfindlich.

Den 30. VI. wurde der Pat. wieder ins Krankenhaus aufgenommen, und nun war er darauf gefasst, den linken Hoden einzubüssen.

Den 2. VII. Operation: Exstirpation der Epididymis sin.

(Äther). Der Testis anscheinend gesund. Nebst der Epididymis wurde auch in der Umgebung viel schwartiges Gewebe und Abszesse ausgeschnitten. Da die Exzision bis ganz an die Harnröhre heran ging, wurde eine Sonde in dieselbe eingeführt. Die Sonde stiess in der hinteren Urethra auf Stein. Daher wurde auch Epicystotomie gemacht, und es gelang einen ziemlich grossen und einen kleinen Stein aus der hinteren Urethra in die Blase zu verschieben und herauszunehmen. Einfügung eines Pezzerkatheters in die Blase durch die Operationswunde. Der grössere Stein, welcher 29 × 14 Millim. mass, wurde durchgesägt, wobei sich herausstellte, dass er das von dem Pezzerkatheter herrührende Kautschuckstück enthielt.

Den 9. VII. sollte der Pezzerkatheter herausgenommen werden. Hierbei geschah es, dass der Katheter abbrach, und ein Teil desselben — der erweiterte Teil und noch ein kleines Stück dazu — zurückblieb.

Den 10. VII. Operation (Äther). Die Epicystotomiewunde wurde ein wenig geöffnet. Zuerst versuchte man mit Litholapaxieinstrumenten, das Katheterstück zu entfernen. Da dies aber nicht gelang, wurde die Wunde etwas mehr erweitert, ein Finger in die Blase hineingeführt und das Stück extrahiert. Dasselbe war mit Urat inkrustiert. Ein mitteldickes Drainrohr wurde in die Epicystotomiewunde eingeführt. Bei derselben Gelegenheit wurde mittels eines Schnittes in die obere Wand der ganze distale Teil der Harnröhre d. h. das Venenstück erweitert. Der äusserste Teil wurde längs einer Hohlsonde mit einem langen spitzen Messer inzidiert, dann wurde das Urethrotom eingeführt und die Erweiterung durch eine Urethrotomia int. vollendet. Die Blutung war unbeträchtlich. Darauf Sondierung mit festen Sonden bis zu Nr. 24 Charrière. Nun wurde ein halbfester Katheter als Verweilkatheter eingefügt. (Der Nélatonkatheter konnte nicht hineingeführt werden.)

Beim Auswechseln des Verweilkatheters, der sich verstopft hatte, wurde den 14. VII. Galvanokauterisation der minimalen Perinealfistel vorgenommen.

25. VII. Der Verweilkatheter musste jeden dritten oder vierten Tag umgetauscht werden, da er durch Inkrustationen verstopft wurde. Ein dünnerer Nélatonkatheter wurde anstatt der Gummiröhre in die Epicystotomiewunde eingefügt. Die

Fistel im Perineum ist nun geheilt. Etwas Eiter wird aus der Urethra abgesondert. Der Harn recht klar, klarer als zuvor. Das Allgemeinbefinden hat sich mehr und mehr gebessert.

28. VII. Lapistouchierung an kleinen Granulationen in der Harnröhrenmündung.

30. VII. Herausnahme des Nélatonkatheters in der Epicystotomiewunde und des Verweilkatheters durch die Urethra. Sondierung mit festen Sonden bis zu Nr. 24 Charrière. Der Pat. hat nun spontan mit geringem Schmerz Wasser gelassen. Der Strahl ist dick.

7. VIII. Ein halbfester Katheter hat nachts in der Harnröhre gelegen, um die Röhre weit beizubehalten; unmittelbar nach dem Herausnehmen des Katheters ist jeden Tag Sondierung bis hinauf zu Nr. 23 à Nr. 24 erfolgt. Die Harnröhrenmündung ist nun epithelbekleidet. Die Epicystotomiewunde völlig geheilt.

10. VIII. Der Pat. hat heute zum ersten Mal in seinem Leben mit nach vorne aufgeknöpften Hosen Wasser lassen können; es gelang ohne dass Harn die Hose benetzte.

Der Pat. wurde den 24. August 1917 entlassen, um zu Hause weiterhin das Sondieren vorzunehmen und des nachts Verweilkatheter oder halbfester Sonde zu benutzen. Der Gesamtzustand vorzüglich, ebenso die Stimmung. Der Pat. war froh und dankbar.

Herr Kollege S. E. Krikortz, Stockholm, hatte die Gefälligkeit am 28. November 1917 eine urethroskopische Untersuchung mit Tubus Nr. 21 vorzunehmen, und erlaube ich mir auch an dieser Stelle meinen herzlichen Dank auszusprechen. Er gab folgendes Gutachten ab: »Die Oberfläche der Harnröhre ist eben und glatt, ganz hinten mit ziemlich normaler Gefässinjektion; dann folgt eine bindegewebige weissgraue Partie, die sich an zwei Stellen zu ringförmigen Strikturen mit weissglänzendem Aussehen verengert; an einer Stelle eine Andeutung von stehengebliebener Klappe, die ja bei der Venentransplantation beobachtet wurde.»

Der Pat. wurde bei der Sitzung schwedischer Chirurgen in Stockholm den 1. Dezember 1917 vorgeführt.

Die Geschichte des Pat. ist kurz folgende. Er wurde als Mädchen erzogen, aber im Alter von 23 Jahren wurde er als

Mann erklärt. Im Januar 1916 wurde von einem anderen Arzt eine Operation vorgenommen um den Penis freizumachen.

Da der Pat. indessen sehr darunter litt, dass der Penis nach wie vor nach unten zu gezogen war, wandte er sich im Mai 1916 an mich. Ich übernahm es zu versuchen, den Penis ganz von dem Zug nach unten zu zu befreien und die Harnröhre zu verlängern, damit ihre Mündung an der Glans zu liegen käme. Der Pat. hatte es nämlich äusserst lästig empfunden, beim Wasserlassen das Beinkleid abstreifen zu müssen.

Eine Operation wurde vorgenommen, wobei ein Stück der *Vena saphena magna als Ersatz der Harnröhre implantiert wurde.* Das periphere Ende der Vene wurde an die losgelöste Harnröhrenmündung genäht und das zentrale durch die Glans, die mittels Trocar durchbohrt war, gezogen und hier befestigt. Im Perineum war ein Sagittalschnitt gelegt worden, der nach vorn und nach oben zu in zwei divergierende Schnitte auslief. Nachdem der Penis gehörig freigemacht war, wurde er nach oben zu gezogen und temporär an den Bauch befestigt. Exakte Sutur der Wunde. Zwecks Ableitung des Harnes war, bevor die Vene transplantiert wurde, suprasymphysäre Blasenfistel angelegt worden. Indessen konnte man durch die neugebildete Harnröhre mit einer Sonde nicht weiter als bis zur Verbindungsstelle kommen; hier war eine impermeable Striktur vorhanden. Dieserhalb abermals Operation: *Exzision der Striktur.* Die Suturierung der Enden konnte jedoch nur nach oben zu und nach den Seiten erfolgen, denn das Venenlumen war nicht ausreichend. Ein Verweilkatheter bis in die Blase hinein wurde in die Harnröhre und durch die Glans hinaus eingefügt. Sutur der Wunde; zwei kleine Tampons. Nach der Operation Sondierung mit Nr. 14 Charrière; vereinzelt mit Nr. 15 Charrière. Der Pat. konnte durch die neugebildete Harnröhre Wasser lassen. Später stand im Spalt eine Fistel auf. Erst als die Fistel geheilt war — nach etwas mehr als fünf Monaten — durfte die suprasymphysäre Fistel zuheilen. Indessen zeigte sich bald im Perineum eine neue Fistel. Die Cystitis, die sich früher eingestellt hatte, aber behandelt und besser geworden war, verschlimmerte sich wieder, und es trat linksseitige Epidymitis hinzu, die den Pat. mehrere Monate belästigte. Bei der Exstirpation der Epididymis wurden Steine in der Harnröhre erfunden, die mittels suprasymphysären Blasenschnittes entfernt wurden. Der Stein hatte sich um ein

kleines Stück Pezzerkatheter herum gebildet, das in der Blase zurückgeblieben war, als ein solcher eingeführt werden sollte. Noch einmal traf eine derartige Eventualität ein, nämlich als der Pezzerkatheter nach der letzten Operation herausgenommen werden sollte. Der Katheter zerbrach und ein beträchtliches Stück blieb zurück. Tags darauf wurde die Blasenfistel erweitert, und das Stück herausgenommen. Bei derselben Gelegenheit wurde eine *innere Urethrotomie* von der Glans so weit nach hinten, wie die neugebildete Harnröhre reichte, vorgenommen. Darauf konnte feste Sonde bis zu Nr. 24 Charrière eingeführt werden. Anfänglich Verweilkatheter, später Sondierung. Der Pat. lernte dies selbst ausführen, wie er sich auch früher mit fester Sonde (Nr. 14 Charrière) sondiert und seinen Blasenkatarrh mit Spülung behandelt hatte. Nach Galvanokauterisation war die Perinealfistel geheilt.

Die Unannehmlichkeit, dass der Penis nach unten zu gezogen war, war früher beseitigt worden; nun hatte der Pat. auch die Genugtuung, in dickem Strahl Wasser lassen zu können, ohne die Hose abzustreifen. Der Zweck war demnach erreicht, aber der Weg war dornenbestreut und eine Geduldsprobe für den Patienten gewesen.

Es war ein Patient im respektablen Alter, der von seiner Hypospadie befreit zu werden wünschte. Da er gesund war, hegte Verf. die Hoffnung, dass er die Strapazen überstehen würde. Verf. führte indessen in einer Seance aus, was sonst in 2 bis 3 Seancen ausgeführt wird. Alle Verfasser scheinen sich darüber einig zu sein, dass die leichteren Hypospadien sehr früh, »im Säuglingsalter», »in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres», operiert werden müssen. Der Zeitpunkt für die grösseren plastischen Eingriffe liegt nach Nové-Josserands Meinung im allgemeinen zwischen dem 6.—9. Lebensjahr. Nach Stettiner hält Beck es für eine an Verbrechen grenzende Versäumnis, einen Hypospadiepatienten ohne Operation das Alter der Reife erreichen zu lassen.

Als Verf. sich anschickte, die Hypospadie zu operieren, hatte er keinen Gedanken daran mit Hautlappen vom Scrotum eine Harnröhre zuwegezubringen. Die einige Monate früher überstandene Operation hatte etwas Narbengewebe im Perineum zuwegebracht, und keine der Sackhälften hatte überflüssige

Haut. Obgleich keine Haut weggenommen wurde — ausser ganz hinten im Perineum, wo die Haut für das nun berührte Problem keine Bedeutung hatte — wurde dennoch nach Aussage des Pat. die Hodensäcke etwas enger als zuvor, so dass die Testes leichter geklemmt wurden. Vielmehr lag es auf der Hand, dass der einzig mögliche Weg freie Transplantation z. B. einer Vene oder des Appendix, war. Da es dem Verf. ein kleinerer Eingriff zu sein schien, ein Stück der Vena saphena magna zu nehmen, als den Appendix des Pat. zu exstirpieren, entschied Verf. sich hierfür.

Leider war das Vena-saphena-Stück beträchtlich enger als man erwartet hatte. Es liess nur eine Sonde Nr. 13 Charrière durch. Verf. hegte die Hoffnung, es nach der Implantation durch Sondierung erweitern zu können, aber dies erwies sich als unmöglich; es verursachte heftige Schmerzen. Erst durch eine innere Urethrotomie gelang es die Weite zu erhalten, die das Wasserlassen in einem Strahl ermöglichte und dem Patienten fähig machte Wasser zu lassen, ohne das Beinkleid abzustreifen. Der Verf. war sich bald genug darüber klar, dass es absolut notwendig war den vorderen Teil der Harnröhre d. h. das eingefügte Venenstück zu erweitern, ja ganz beträchtlich zu erweitern, um die Perinealfistel zur Heilung zu bringen. Sehr lange zögerte Verf. jedoch., dem Pat. Urethrotomie vorzuschlagen. Verf. fürchtete, dass die Operation bei einer so langgestreckten Verengerung kaum vorgenommen werden konnte, dass es nicht ohne allzu reichliche Blutung und Zerreissung würde vor sich gehen können, und dass es sich für den Patienten schmerzhaft, ja nahezu unmöglich erweisen würde, mittels Sondierung die gewünschte Weite beizubehalten. Die Operation bedingte indessen keine grössere Schwierigkeiten und die Blutung war gering. Später hat Verf. in der Literatur gefunden, dass sowohl WALTHER als auch NOVÉ-JOSSERAND innere Urethrotomie angewendet haben, um enge Harnröhren nach Operation wegen Hypospadie mit Transplantation von Haut zu erweitern. Dadurch dass man einen Katheter nachts in der Harnröhre liegen liess, wurde die Weite vorzüglich beibehalten, und Sondierung bis zu Nr. 23 bis Nr. 24 Charrière pflegte ohne Schwierigkeit und ohne grosse Schmerzen vor sich zu gehen. Hierzu wurde ein halbfester Coudé-Katheter angewendet, denn ein Nélatonkatheter, der ohne Mandrin eingeführt wurde, blieb immer in einer Tasche der

Harnröhre neben der Blasenmündung, d. h. da wo der Stein (die Steine) lag, stecken. Wie lange es nötig sein wird zu sondieren, muss die Zukunft lehren.

Ein Übelstand, den man schon früh erkannte, und den auch v. EISELSBERG angegeben hat, ist dass das Venenstück eine hochgradige Tendenz zu schrümpfen besitzt. In der Länge hat sich das Venenstück beträchtlich zusammengezogen. Bei der Implantation war es viel zu lang, obgleich der Penis kräftig nach oben gezogen und in ausgestreckter Lage an der Bauchhaut befestigt wurde; es lag dennoch in kleinen Krümmungen. Später hat es sich freilich, wenn auch niemals in lästigem Grade, an der Schrumpfungstendenz an der Unterseite des Penis beteiligt. Was die Weite anbelangt, so wurde Sondierung beständig, zeitweilig täglich, zeitweilig mit Pausen von einigen Tagen, vorgenommen. Man befürchtete, dass sonst das Lumen sich vermindern würde. Stets war die Sondierung lästig, stets schmerzhaft.

Wenn eine Vene implantiert wird, muss das periphere Ende derselben an die alte Harnröhrenmündung genäht werden, damit etwa vorhandene Klappen sich für den Harnstrahl öffnen. Sondierung kann nach der Erfahrung des Verf. in entgegengesetzter Richtung erfolgen, d. h. sie wird durch Klappen nicht verhindert. In einem späteren Stadium prädisponieren die Klappen wahrscheinlich zu Strikturen.

Es war eine schwierige Aufgabe, das dünne Venenstück an die weite Harnröhrenmündung zu nähen. Es wurde auch kein gutes Resultat erzielt, im Gegenteil. Und bei wiederholter Vereinigung — nach Resektion der undurchdringlichen Stelle — reichte die Peripherie der Venenöffnung bei weitem nicht zu; nur nach oben und an den Seiten konnte die Venenwand suturiert werden. Im übrigen musste man Weichteile gut möglichst um den in der ganzen Länge der Harnröhre eingefügten Katheter nähen.

Dass das Venenstück tatsächlich eingeheilt ist, bezweifelt Verf. nicht. v. EISELSBERG führt als Stütze dafür, dass die Vene »in irgend einer Weise» eingeheilt ist, an, dass es in dem neugebildeten Kanal nicht zu irgendwelcher Granulationsbildung kommt. Wo sich Venenwand befunden hat, hat auch Verf. keine Granulationsbildung gesehen.

Verf. wählte hohen Blasenschnitt um die Steine in der Harnröhre herauszunehmen, da Verf. ungerne die Harnröhre vom

Perineum aus öffnen wollte. Es war freilich mit Schwierigkeiten verknüpft, den grossen Stein zu entfernen, aber es gelang immerhin.

Beiläufig möchte Verf. die Gefahr betonen, einen Pezzerkatheter durch eine schmale Fistel einzufügen zu versuchen. Bei einem Versuch, einen solchen durch eine schmale suprapubische Blasenfistel einzuführen, blieb ein kleines Katheterstück in der Harnblase zurück. Die Katheterspitze wurde mit einer in dieselbe eingeführten Knopfsonde dirigiert; das Gummi war vielleicht etwas morsch geworden; der Bruch erfolgte nicht da, wo die Sondenspitze drückte, wo man ihn wohl hätte erwarten können, sondern ringsum diese Stelle herum, so dass eine kleine Scheibe der Spitze selbst zurückblieb. Es bedingt auch Gefahr, nach Blasenschnitt die Blasenwunde zu eng um einen Pezzerkatheter herum zu vernähen. Ich hatte wohl dies getan und erlebte die Unannehmlichkeit, dass, als ich den Katheter entfernen wollte, ein tüchtiges Stück desselben zurückblieb und in die Blase hineinglitt. Verf. hält es für wahrscheinlich, dass eine Verschlechterung des Kathetermaterials in dieser Kriegszeit eine beitragende Ursache zu diesen unangenehmen Zwischenfällen gewesen ist.

In dem vorstehend besprochenen Fall schien mir, wie gesagt, eine freie Transplantation den einzig möglichen Ausweg zu gewähren, dem Patienten zu helfen. Als Ersatz der Harnröhre bei freier Transplantation ist verschiedenes Material angewendet worden: Haut, Vene, Ureter, Appendix u. a. m.

Transplantation von Haut.

Im Jahre 1898 veröffentlichte Nové-Josserand seine Methode, die er »la méthode sous-cutanée avec emploi des greffes autoplastiques d'Ollier» nannte. (Siehe weiter unten sein »neues Verfahren».) Er beschreibt sie wie folgt: Nachdem die Deformation des männlichen Gliedes früher gehoben worden ist, wird an der Unterseite desselben unmittelbar vor der abnormen Harnröhrenmündung ein 2 cm langer Querschnitt gemacht und die Haut nach vorne bis zur Basis der Eichel unterminiert. Durch einen zweiten Querschnitt daselbst wird demnach ein subkutan gelegener an beiden Enden offener Kanal gebildet. (Man kann auch durch die Eichel gehen und die vordere Öffnung an normaler Stelle bekommen.) Dann wird

von der Innenseite des Oberschenkels mit einem Rasiermesser ein Stück Haut 4 cm breit und etwas länger als der Kanal herausgeschnitten. Das Stück wird auf ein Bougie Nr. 21 oder 22 Charrière mit der Epidermisfläche nach innen gewickelt und die beiden Enden durch Ligatur befestigt. Das Bougie wird in den Kanal eingeführt, so dass das Hautstück — mit der Wundfläche nach aussen — an die Wand des Kanals zu liegen kommt, die Enden desselben werden abgeschnitten, und das vordere mittels Metallsutur an der Eichel befestigt. Ein Nélatonkatheter wird durch die abnorme Harnröhrenmündung als Verweilkatheter in die Blase hineingeführt. Am zehnten Tage werden die Fixationsdrähte weggenommen und das Bougie behutsam entfernt. Man sieht dann den neuen Kanal mit einer Art Schleimhaut bekleidet, deren beide Enden aus den Öffnungen hervorragen. Nach 4—5 Tagen beginnt man mit täglichen, vorsichtigen Sondierungen und fährt 4—6 Wochen damit fort: darauf weniger oft Sondierung.

Tuffier publizierte 1899 einen nach Nové-Josserand operierten Fall. Er durchbohrte das Glied von der Grube in der Eichel aus bis zu einer Stelle neben der abnormen Harnröhrenmündung mit einem langen und schmalen Bistouri; (der Messerrücken wurde an die untere Fläche des Gliedes gehalten). Er legte einen Hautlappen um ein Bougie Nr. 18 herum und verfuhr der Hauptsache nach in derselben Weise wie Nové-Josserand.' Einen Monat später versuchte Lyot die Perinealfistel zu schliessen. Noch einmal machte Tuffier ein bis zwei Versuche schliesslich mit gutem Resultat.

Ein bedeutender Übelstand ist die Fistel, die in der Regel bei der alten, abnormen Harnröhrenmündung, d. h. an der Vereinigungsstelle zwischen der Harnröhre und der eingefügten Röhre bestehen bleibt. Auch vorne, wenn der Tunnel nicht in die Eichel hinaus geleitet ist, sind langwierige Fisteln beobachtet worden. Es geht aus den Berichten nicht hervor, ob Haarwuchs an dem Lappen beobachtet worden ist. Nach Stettiner warnt König davor, behaarte Hautlappen anzuwenden. Das Haar begünstigt ausserdem Steinbildung.

Unter den 8 Fällen welche Calvet anführt — 6 waren von Nové-Josserand, 1 von Tuffier und 1 von Walther operiert — bestand in 6 Fällen Perinealfistel fort, 1 Fall hatte ganz kürzlich Fisteloperation durchgemacht, 1 Fall war geheilt.

NOVÉ-JOSSERAND sagt, dass fast alle nach seinem alten Verfahren operierten Fälle eine kleine Fistel haben behalten müssen.

Die Weite der Harnröhre scheint mittels Sondierung gut beibehalten werden zu können, vereinzelt auch ohne Sondierung. Zuweilen ist es dagegen schwer oder unmöglich gewesen, die Weite beizubehalten. Sowohl WALTHER als auch NOVÉ-JOSSERAND haben innere Urethrotomie gemacht und sondiert, um die Harnröhre weiter zu bekommen.

ROCHET, welchem NOVÉ-JOSSERANDS Methode in einem Fall misslang — das Transplantierte wurde abgestossen — suchte die Methode dadurch zu verbessern, dass er in den durch das männliche Glied gemachten Kanal zur Innenauskleidung einen gestielten Lappen von der Vorderseite des Scrotums mit der Basis neben und hinter der abnormen Harnröhrenmündung einfügte. Dieses Verfahren sollte die Lebensfähigkeit des Transplantierten erhöhen und die Fistelfrequenz gerade am Anfang der neugebildeten Röhre verringern. Aber der Lappen wird wohl nicht besser nutriiert als ein frei transplantiertes Stück; wenigstens führt STETTINER an, dass der Lappen häufig nekrotisch wird. Und die Hoffnung, eine Fistel zu vermeiden, scheint nach den 7 Fällen, die in CALVETS Abhandlung mitgeteilt sind, und die alle ihre Fisteln beibehielten, trügerisch zu sein. Die Methode bedingte auch ein paar Ungelegenheiten: es entstand eine Hervorbuchtung an der Vereinigungsstelle zwischen der neugebildeten Röhre und der alten Harnröhre, und es war bei Sondierung oft schwer in die letztere hineinzukommen.

NOVÉ-JOSSERAND publizierte 1909 sein neues Verfahren. In der ersten Séance wird der Penis freigemacht, und möglichst weit nach hinten wird eine 4 cm lange Urethrostomia perinealis gemacht, wobei die Harnröhrenschleimhaut an die Haut genäht wird. Dann wird die Hypospadieöffnung folgendermassen geschlossen. Inzision rings um die Öffnung, Mobilisation der Harnröhre in einer Länge von 1 cm, Ligatur mit starkem Catgutfaden, Abschneidung, Versenkung, versenkte Suturen mit Catgut, exakte Hautsutur mit Crin de Florence oder feinem Metalldraht. Nach einer Pause von $1^1/_2$ bis 2 Monaten folgt die zweite Séance: die Urethrostomiewunde wird 1 cm nach vorne zu verlängert. Durch die Wunde wird nach vorne in der Harnröhre ein Trocar eingeführt, der sich dann durch den Penis bis ganz nach der Spitze der Eichel erstreckt. Beim

Herausnehmen des Instruments wird von vorne eine Hohlsonde in den Kanal eingeführt. Diese erleichtert die Einführung eines Dilatators, der von hinten eingeführt wird und den Kanal erweitert; zuweilen muss ein Messer benutzt werden, damit die Weite des Kanals in der Eichel hinreichend werden soll, Nr. 18—22 Charrière entsprechend je nach dem Alter des Patienten. Dann wird von vorne ein Sondenführer eingeführt, und die Blutung durch Kompression gestillt. An der Innenseite des Oberschenkels wird mit einem Rasiermesser ein 4 × 15 — 20 cm grosses Stück dünne Haut nach THIERSCH ausgeschnitten. Dieses wird mit der Epidermisseite nach innen um eine weiche Sonde (Bougie) gewickelt. Das Wickeln erfolgt entweder quer, wobei man das Stück mit 3 feinen Catgutfäden, einem an jedem Ende und einem in der Mitte an der Sonde festbindet, oder in Spiralform, wobei die Ränder gut an einander genäht werden müssen. Die Sonde wird nahe am Hautzylinder abgeschnitten, und mit Hülfe des Sondenführers in den Kanal hineingeführt, so dass etwas vom Zylinder ausserhalb des Wundkanals, sowohl nach vorn als auch besonders nach hinten vorragt. Die Sonde wird mit einer Seidensutur an der Glans befestigt. Komprimierender Verband. Die hauptsächliche Gefahr ist das Auftreten von Hämatomen im Kanal, welche zur Eiterbildung neigen. Mit Einschnitt an denselben darf man nicht zögern, und der Schnitt muss so weit wie möglich von der neuen Harnröhre gelegt werden, um Fistelbildung zu vermeiden. Nach 8 Tagen wird die Sonde entfernt. Um sicher wieder in der Kanal hineinzukommen, wird ein Seidenfaden durch denselben geführt, und die beiden Enden desselben an einander geknotet. Dann werden tägliche Durchspülungen mit 20 % Gomenolöl gemacht. Am vierten Tage erfolgt die erste Sondierung. Mit Hülfe des Seidenfadens wird ein Leitbougie eingeführt, das seinerseit ein Bougie Nr. 12 bis 15 leitet. Der Seidenfaden wird wieder befestigt und dient als Leiter bei der zweiten Sondierung. Später wird er nicht mehr gebraucht. Sondierung erfolgt 2mal in der Woche. Diese muss mit grösster Behutsamkeit vorgenommen werden, um nicht die Epidermisscheide zu verletzen, nicht Hämatome und verkehrten Weg zu veranlassen und die Entstehung von Verengerung zu begünstigen. Nach etwa 2 Monaten, während welcher man immer dickere Sonden einführt, ist die Weite recht befriedigend, Nr. 17—21 Charrière, und das Hautstück

anscheinend gut festgeheilt. Indessen tritt nach NOVÉ-JOSSERANDS Erfahrung bald eine Verengerung der neuen Harnröhre ein. Hierbei ist — ausser Sondierung, welche jedoch keine wesentliche Weite zuwegebringen kann — die innere Urethrotomie von grossem Werte. Nach derselben wird während einiger Tage ein Verweilkatheter eingefügt. Darauf Sondierung 2mal täglich. Die eigentliche Dilatationsbehandlung beginnt erst nach 8 Tagen; jeden zweiten Tag wird eine Sonde von gröberem Kaliber eingeführt, bis man die gewünschte Weite erreicht und diese sich beizubehalten scheint. Die Zeit für derartige Dilatationsbehandlung wechselt; 2 Monate sind in der Regel ausreichend. Zuweilen ist eine viel längere Zeit erforderlich, und es kommt vor, dass man gezwungen wird, abermals Urethrotomie vorzunehmen. Die dritte und letzte Seance ist die Schliessung der Perinealfistel. Die Schleimhaut, wird von der Haut gelöst und über einem eingeführten Verweilkatheter mit Catgut suturiert. Hautsutur. Es kommt nicht selten vor, dass sich am dritten Tage eine kleine Fistel zeigt, aber diese pflegt sich spontan zu schliessen, ohne dass man zu katheterisieren braucht, wenn der Kanal die erforderliche Weite hat. Sondierung wird auch später, und, falls die Weite befriedigend ist, nach und nach immer seltener, vorgenommen.

In dem von PAPADOPOULOS mitgeteilten, nach dieser Methode behandelten Fällen trat in fast allen Eiterbildung durch Hämatom auf; es entstanden Fisteln, die sich jedoch allmählich schlossen. Unter acht Fällen zeigten fünf gute Dauerresultate (darunter ein Fall von Epispadie); bei einem 20-jährigen Mann mit perinealer Hypospadie bestand eine Scrotalfistel fort; in zwei Fällen war noch keine Schliessung der Perinealfistel vorgenommen worden. Auch später soll das Verfahren von mehreren Chirurgen in Frankreich, unter diesen LEGUEU, angewendet worden sein. v. HOFMEISTER in Stuttgart hat einen Knaben mit gutem Resultat behandelt.

Es ist anderen, die die Methode probiert haben, nicht immer gelungen, die Hautröhre zum Einheilen zu bringen. Die Operation kann indessen in solchem Fall natürlich wiederholt werden. CAUBEL hält es für einen Vorteil, Haut in ihrer ganzen Dicke und nicht dünne Haut à la THIERSCH zu nehmen; mit dieser Modifikation hatte er Erfolg.

Ein Übelstand ist die Neigung des Kanals zu Verengerung, ja Obliteration. Ersichtlich ist der Vorschlag, die Hypospadie-

öffnung sicher zu schliessen und zu versenken, und die Hautröhre weit in die alte Harnröhre hineinzuschieben, prinzipiell gut, um Fistel zu vermeiden, was schon früh von BROCA bei der Diskussion über TANTONS Fall (siehe unten) in der Société de Chirurgie in Paris am 4. Mai 1910 hervorgehoben wurde.

Transplantation von Vene.

In Analogie mit PAYRS Verfahren bei Hydrocephalus, die Vena saphena als Drainage anzuwenden, sind Venenstücke entnommen worden, um die Harnröhre zu ersetzen. Es gelang TANTON experimentell an Hunden nach Resektion eines Stückes der Harnröhre ein Venenstück einzufügen. Ebenso gelang es UNGER an Hunden ein Stück Harnröhre durch die Vena saphena und durch die Art. femoral. von demselben Tier zu ersetzen; der Harn durfte sogleich das Transplantat durchspülen; keine Fistel entstand.

TANTON führte 1909 eine solche Operation wegen Hypospadie an einem Menschen aus. Sein zweiter Fall war ein 23-jähriger Mann. Die Glans wurde mit einem dicken Trocar durchgebohrt. Die Vena saphena wurde auf einen Katheter N:o 16 übertragen, cirkulär an die Harnröhre und mit 4 Suturen an die Glans genäht. Hautsutur über dem Transplantat. Der Harn wurde nicht durch eine andere Inzision abgeleitet, sondern ein Verweilkatheter N:o 10—13 wurde eingefügt. Das Transplantat wurde ausgestossen, und die Fistel bildete sich wieder. 2 Monate später wurde die Operation nach zuvor ausgeführter Sectio alta mit Harnableitung wiederholt. Penis und Glans wurden tunneliert, und eine Vena saphena von einem anderen Patienten mit Varicen auf einem Bougie N:o 20 auf den Patienten übertragen. Cirkuläre Naht u. s. w. Die Vene heilte ein. Sondierung bis zu No: 23 Charrière. Eine kleine Fistel bestand fort.

LEGUEU, der in der Société de Chirurgie den Fall besprochen hat, teilte mit, dass TANTON damit beschäftigt sei, seine Methode mit dem neuen Verfahren NOVÉ-JOSSERANDS zu kombinieren.

BECKER operierte 1909 zwei Fälle von Hypospadie mit Venentransplantation. Der eine Fall war ein 14-jähriger Knabe. Hier wurden Penis und Glans tunneliert, und die Vena saphena nach vorne zu an die Glans und nach hinten cirkulär an die

aufgefrischte Harnröhrenmündung genäht. Hautsutur. Eine kleine Fistel stellte sich ein. Der zweite Fall war ein 18-jähriger Pseudohermaphrodit. In einer ersten Seance wurde Redression des Penis vorgenommen, dann wurde die Vene in den tunnelierten Kanal eingeführt. In einer späteren Seance sollte die Vereinigung zwischen Venenlumen und Urethra erfolgen.

STETTINER operierte 1908 einen $1^3/_4$ jährigen Knaben mit Hypospadie, bei welchem Penisredression früher ausgeführt war. Ein 12 cm langes Stück der V. saphena wurde nach Längsinzision eingefügt. 2 Seidensuturen vereinigten die Vene mit der Urethralmündung. 3 Suturen befestigten das vordere Ende an die Glans. Die Haut wurde über der Vene geschlossen. Der Harn durfte durch die alte Öffnung gehen. Später — nach Sondierung der Vene — ging ein Teil des Harnes durch die neue Röhre. Indessen wurde die Fistel grösser und irgend ein Versuch dieselbe zu schliessen, war nicht gemacht worden.

VON EISELSBERG teilte 1911 einen Fall von Hypospadia perinealis mit, in welchem er die Vena saphena mit Erfolg transplantiert hatte. Hier bestand indessen eine kleine Fistel fort.

BAKES teilte 1911 mit, dass er bei einem Fall von scrotaler Hypospadie ein Stück der Vena basilica implantiert hatte. Exakte Sutur nach STICH wurde gelegt. Nach 8 Tagen öffnete sich an der Vereinigungsstelle eine kleine Fistel; sie wurde geschlossen, öffnete sich aber wieder.

MARION erwähnt in der Société de Chirurgie im Jahre 1910, dass bei Hypospadie seine Venentransplantation missglückt sei; die Vene heilte ein, aber es entstand eine Verengerung — eine Induration rings um die Vene herum — die nicht überwunden werden konnte. Der Pat. schien Anlage zu Keloidbildung zu haben.

WEITZ erwähnt, dass bei einem seiner Hypospadiefälle (siehe unten) eine Venentransplantation misslungen sei.

Betreffs Transplantation einer Vene wegen anderer Harnröhrendefekte möchte ich einige Versuche anführen. TIETZE implantierte 1909 die Vena saphena nach Exzision von Harnröhrenstriktur. Der Defekt 6—7 cm. Heilung nach 5 Wochen. Es wurde abermals Striktur. PATEL und LERICHE versuchten in zwei Fällen bei Resektion von Harnröhrenverengerung, die Vena saph. zu implantieren. Beide Male wurde das Transplantat abgestossen. FRITZ KÖNIG führte auf dem Chirurgenkon-

gress in Berlin 1909 an, dass er ein Stück der Vena saphena beim Schliessen eines Urethraldefektes zu Hülfe genommen habe. Das aufgeschnittene Stück wurde als Stütze über die Urethranaht gelegt. Er nennt das Verfahren Verlötung der unsicheren Nahtlinie. TUFFIER teilte in der Société de Chirurgie 1910 einen nicht schlussbehandelten Fall von Perinealfistel in einem verhärteten Perineum mit, wo er Resektion der Harnröhre gemacht und eine variköse Vene von einer anderen Person transplantiert hatte. Das Stück heilte ein. Eine kleine Fistel war zur Zeit der Mitteilung vorhanden. MÜHSAM gelang es 1911 nach Sectio alta und Resektion einer 6 cm langen Harnröhrenstriktur ein 8 cm langes Vena-saphena Stück zu implantieren. Exakte Sutur zwischen den Venenenden und den Harnröhrenmündungen und der Weichteile im Perineum. Harnableitung 4 Wochen durch die suprapubische Fistel. Gutes Resultat. BAZY ersetzte einen Harnröhrendefekt nach Resektion der Striktur durch ein 2½ cm langes variköses Venenstück von einer anderen Person. Cirkuläre Sutur an beiden Enden. Eine kleine Fistel entstand, wurde geschlossen, öffnete sich aber wieder. BLANC hat günstige Erfahrung und hält Venentransplantation für einen grossen Fortschritt.

Das für die Transplantation zu benutzende Venenstück muss hinreichend lang sein, denn es zieht sich sehr zusammen. PAYR schätzt die Retraktion auf etwa 50%. Verf. nahm die Vene sogar so lang, dass sie selbst bei nach oben zu ausgestrecktem Penis in Krümmungen zu liegen kam. Es wird betont, dass die Vene derart implantiert werden muss, dass der Harn in derselben Richtung gehen wird, in der der Blutstrom gegangen ist. BECKER meint, dass sich im allgemeinen die Klappen vermeiden lassen, da man sie sehen kann, und man im allgemeinen kein längeres Stück als das zwischen zwei Klappen gebraucht. In dem Fall des Verf. hatte das Venenstück zwischen den Klappen bei weitem nicht ausgereicht. Es ist bekannt, und CANTAS hebt dies auch hervor, dass man zuweilen zwei Venen anstatt einer Vena saph. m. antrifft, und dass beide zu eng sind, um dem gedachten Zweck zu dienen. In dem Fall des Verf. war die Vene schmal; ob eine zweite Vene vorhanden war, wurde nicht festgestellt. Durch eine später ausgeführte Urethrotomia interna kann man nach der Erfahrung des Verf. hinreichende Weite erhalten, selbst wenn eine dünne Vene

transplantiert worden ist; aber natürlich ist es ein grosser Vorteil, sogleich über ein grobes Venenlumen zu verfügen.

STETTINER betont mit Recht, dass die einzigen Fälle von Venentransplantation, die ohne Fistelbildung geheilt sind, gerade diejenigen sind, wo vorher Operation zwecks Ableitung des Harnes vorgenommen worden ist. Sowohl TANTON als MÜHSAM hatten Sectio alta gemacht und suprapubische Blasendrainage angelegt. Dies tat auch Verf. Aber Verf. hat nicht finden können, dass einer von TANTONS Fällen ohne Fistelbildung geheilt ist, obgleich es von diesem und jenem Verfasser angegeben wird. Fälle von Venentransplantation sind freilich ohne Fistelbildung geheilt, wie MÜHSAMS Fall, aber unter freien Venentransplantationen wegen Hypospadie hat Verf. keinen einzigen Fall ausser dem eigenen angetroffen, der ohne fortbestehende Fistelbildung geheilt ist. LEXER hält es für unerlässlich den Harn abzuleiten und sagt, dass die Berührung mit Harn unmittelbar nach der Übertragung vor allem anderen an der Vernichtung des Transplantats Schuld ist; der Harn schadet dem Endothel, dringt in die feinsten Suturenlöcher hinein, verhindert dadurch den Kontakt und die rasche Einheilung und wirkt reizend auf die Umgebung; hier wie bei allen Transplantationen muss sich die Vene rasch am Wundbett festsaugen können; dies wird sowohl durch sorgfältiges Stillen der Blutung aus dem Bett als auch durch Entfernung der Adventitia des Venenstücks gefördert. Mit Kompression pflegt man die Blutung zum stehen zu bringen.

Die Art und Weise Platz für das Transplantat zu bereiten ist verschieden gewesen; die Hauptsache ist, dass derselbe hinreichend geräumig wird. Manche haben das Venenstück cirkulär an die Harnröhrenmündung genäht, andere weniger vollständig. Wenn der Harn primär abgeleitet wird, verdient nach der Meinung des Verf. Cirkulärnaht den Vorzug, da jegliche sekundäre Schliessung unsicher ist, und darüber wird exakte Hautsutur gelegt. Eingiessung von Öl wird für den Anfang empfohlen, mutmasslich um einem Zusammenkleben einander naheliegender Flächen vorzubeugen, und dies Verfahren benutzte Verf. auch in seinem Falle. Sondierung darf immerhin nicht allzu früh erfolgen und muss stets mit Behutsamkeit geschehen. In STETTINERS Fall hielt sich das Lumen auf N:o 15 Charrière unverändert. In dem Fall des Verf. war N:o 14 stets wenn auch mit Mühe und unter Schmerzen hineinzubringen;

das Lumen des Venenstückes konnte nicht mittels Sondierung erweitert werden. Eine Urethrotomia interna verschaffte jedoch die gewünschte Weite, und diese wurde durch Verweilkatheter und Sondierung mit dicken Sonden beibehalten. Eine hinreichende Weite des Transplantierten ist eine der Hauptbedingungen und eine unumgängliche Bedingung, um eine Perinealfistel zur Schliessung zu bringen und in vielen Fällen sicher auch notwendig, um die Entstehung einer solchen Fistel zu verhindern. (Wie oben erwähnt wird von französischer Seite — um Fistelbildung zu vermeiden — empfohlen, bei Venentransplantation dasselbe Verfahren anzuwenden, das NOVÉ-JOSSERAND nunmehr bei seiner Transplantation anwendet.)

Eine körpereigene Vene sowohl als eine fremde ist angewendet worden und eingeheilt. Einer der Vorteile der Methode ist die Möglichkeit der Autoplastik.

v. EISELSBERG gibt an, dass die Vene in irgend einer Weise eingeheilt sein muss, denn es fehlt Granulationsbildung. Die meisten, welche Einheilung eines Venenstückes erzielt haben, sind wohl seiner Meinung. Ob die Vene substituiert, oder wie sie verändert wird, das hat Verf. nirgends angegeben gefunden; mikroskopische Untersuchung bei Tierversuchen hat TANTON ausgeführt und dabei gefunden, dass das Endothel verschwunden und eine tatsächliche Epithelisierung (véritable epidermisation) eingetreten war.

CANTHAS transplantierte auch (1911) an einem 23-jährigen Mann mit penoscrotaler Hypospadie die Vena saphena als Ersatz der Harnröhre, jedoch nicht frei sondern mit einem Lappen aus dem Oberschenkel, und zwar offenbar um die Vitalität des Venenstückes zu erhöhen, wodurch man mit einer sicheren Vereinigung zwischen der Harnröhre und der Vene rechnen und die gefürchtete Fistel an der Vereinigungsstelle vermeiden konnte. Früher wurde Sectio alta gemacht und der Harn abgeleitet. Von dem einen Oberschenkel wird ein vielleicht 12 cm langer rechteckiger gestielter Hautlappen — Vena saph. — nach oben zu ausgeschnitten. Nach Durchspülung des Venenstückes wird das freie Ende des Lappens nach der abnormen Harnröhrenmündung hinauf geklappt. Der Hautrand der Lappenspitze wird an den durch einen quergehenden Schnitt entstandenen Hautrand neben und hinter der Harnröhrenmündung genäht, und das Venenende wird cirkulär an das vordere Ende der etwas losgelösten Harnröhre genäht. Nach 10—12

Tagen wird der Lappenstiel abgeschnitten, der Penis redressiert, die Glans tunneliert, die Vene durch den Kanal vorgezogen und durch einige Suturen an der Spitze der Glans befestigt, und der Hautlappen wird an der Unterseite des Penis genäht. Es erfolgte gute Heilung. Die Nachbehandlung bestand zunächst in Einspülung von Öl und vorsichtiger Sondierung. Erst nach einem Monat wurde die eigentliche Dilatationsbehandlung vorgenommen, die mit Sonde N:o 20 Charrière endigte. Nach 40 Tagen war das Resultat in allen Teilen gut.

Transplantation von Ureter.

Schmieden publizierte 1909 seine Methode, die Harnröhre durch Ureter zu ersetzen. Nach verschiedenen Tierversuchen hatte er drei Patienten operiert. Das Material für die letzteren erhielt er zweimal von Operationen wegen Hydronephrose und ein Mal von einem eben vorher gestorbenen Kinde. Der Ureter wird gewaschen und mit Kochsalzlösung durchgespült und von hängengebliebener Adventitia befreit. Der Penis wird in seiner Mitte mittels Trocar durchgebohrt, so dass die hintere Mündung neben und etwas hinter der Hypospadieöffnung und die vordere an der Spitze der Glans, wo der Einschnitt gemacht ist, zu liegen kommt. Das Transplantat wird an den Mündungen suturiert. Das Wasserlassen erfolgt durch die alte Harnröhrenmündung, und der Penis wird dabei heraufgezogen. Im ersten Falle heilte das Ureterstück ein, eine Vereinigung mit der alten Harnröhre wurde nicht vorgenommen. Im zweiten Fall, wo eine Perinealfistel angelegt und der Harn mit Verweilkatheter abgeleitet war, bevor eine Vereinigung (Cirkulärnaht) zwischen dem Ureter und der Urethra erfolgte, entstand eine kleine Fistel, die später durch Operation geschlossen wurde; es wurde ein einwandfreies Resultat erzielt. Im dritten Fall wurde die Hälfte des Transplantierten abgestossen, und die Fistel konnte nicht zur Schliessung gebracht werden.

Schmieden führt an, er habe auch in Erwägung gezogen, die V. saph. anzuwenden, aber er habe den Ureter vorgezogen und zwar als ein von Natur harnleitendes Organ und weil ihr Epithel widerstandsfähiger als das Endothel in einem Gefäss sein

dürfte. Als eine Ungelegenheit betont LEXER, dass die Transplantation nicht autoplastisch ist.

Transplantation von Appendix.

Abweichend von den vorstehend angeführten Methoden transplantierte LEXER ein schleimhautbekleidetes Organ, den Appendix. Er war der Meinung, dass dieses vermehrte Sicherheit und Dauerhaftigkeit gewähre. Ein erster Versuch (1909), wobei der Appendix in seiner ganzen Dicke übertragen war, blieb resultatlos. Die zweite Operation (Jan. 1911) war von vollständigem Erfolg gekrönt. Sie wurde indessen nicht an einem Hypospadiepatienten sondern wegen eines traumatischen Defektes der Harnröhre ausgeführt. Der Appendix des Patienten erwies sich gesund, von demselben wurde nur der von der Serosamuscularis befreite Appendixschleimhautcylinder angewendet. Das basale Ende desselben wurde nach Reinigung cirkulär mit der hinteren Harnröhrenöffnung vereinigt, und der Cylinder mit Hülfe eines Fadens nach vorne in die Harnröhre hineingezogen; der Faden wurde an die Glans befestigt. Die Weichteile wurden zusammengezogen; oberflächliche Drainage. Es wurde Sectio alta gemacht, um den Harn abzuleiten. Nach vier Wochen durfte Harn durch die neugebildete Harnröhre gehen. Nach sechs Monaten war der Zustand in allen Teilen gut.

LEXER bemerkt, dass der Appendix körpereigen sein muss, denn Homoplastik hat bei Schleimhauttransplantation ebensowenig Aussicht auf Erfolg wie bei der Hauttransplantation. Aus dem Grunde, weil frei transplantiertes Peritoneum stets zu Schwartenbildung führt, und in der Annahme dass die Appendixserosa das beabsichtigte rasche Anhaften und demnach auch die Nährstoffzufuhr hemmt, beschloss LEXER im zweiten Fall die Serosa zu beseitigen.

STREISSLER publizierte 1911 drei Fälle von freier Transplantation des Appendix als Ersatz der Harnröhre bei Hypospadie. Ein erster Versuch, wobei der Appendix in seiner ganzen Dicke übertragen war, war misslungen. In den drei Fällen wurde nur der Schleimhautcylinder transplantiert. Dieser wurde auf den tunnelierten Penis übertragen, die Enden wurden an die Haut der Glans und im Perineum neben-hinter der Hypospa-

dieöffnung genäht. Als später die Vereinigung zwischen den Mündungen erfolgen sollte, wurde zur Ableitung des Harnes eine Perinealfistel angelegt. In allen drei Fällen blieb eine Fistel bestehen.

WEITZ publizierte 1915 zwei Fälle, in welchen er den der Serosa beraubten Appendix als Ersatz der Harnröhre bei Hypospadie transplantiert hat. In der ersten Seance Überführung des Transplantats, das nach vorne und nach hinten an die Haut genäht wurde, in der zweiten 4 Wochen später, nach Anlegung von suprapubischer Blasendrainage, Suturierung der Mündungen im Perineum. In keinem der Fälle hatte sich zur Zeit der Publikation die entstandene Perinealfistel geschlossen.

Transplantation von Vaginalschleimhaut etc.

TANTON veröffentlichte 1911 einen Fall, in welchem er einen Harnröhrendefekt nach Exzision von Strikturen durch eine soeben vorher bei einer Operation erhaltenes Vaginalschleimhautstück ersetzt hat. Der Harn wurde perineal abgeleitet; das Transplantat wurde nach vorne und nach hinten cirkulär genäht; die Perinealfistel wurde geschlossen. Das Resultat war vorzüglich, und die Weite der Harnröhre gut. Früher hatte ROSE bei ähnlichen Fällen auch ein Stück Vaginalschleimhaut implantiert. Das Stück heilte zum grösseren Teil ein, und nach abermaliger Operation bestand nur eine kleine Fistel fort. Auch das innere Blatt der Vorhaut, Unterlippenschleimhaut und Harnröhrenschleimhaut von einem Ochsen, sind als Ersatzmittel für die Harnröhre zur Anwendung gekommen. Nach STETTINER gelang es HOHMEYER einen 5 cm langen Harnröhrendefekt durch Transplantation von Fascia in den Defekt in der unteren Wand zu heilen.

Eine der Schwierigkeiten aller Transplantationen bei hochgradiger Hypospadie ist, die transplantierte Röhre hinreichend weit zu bekommen. Beim Ausschneiden dünner Haut nach THIERSCH hat es sich schwierig erwiesen, das Stück hinreichend gross zu bekommen, die Vena saphena ist oft zu schmal, ebenso auch Ureter und Appendix. Und erhält man nicht, oder verschafft man sich nicht später — durch Urethrotomie und Sondierung — angeblich sogar durch Sondierung allein — ein

hinreichend grosses Lumen, und sorgt man nicht dafür, dass die Weite bestehen bleibt, so wird der Patient seine Perinealfistel niemals los, oder sie bricht wieder auf, oder es entsteht eine neue. Dies geht mit voller Deutlichkeit aus den publizierten Fällen hervor. Später zu erweitern ist ein Notbehelf, der natürlich vermieden werden sollte. Man darf daher nicht unterlassen zu versuchen, eine grosse Weite der Röhre, d. h. eine ebenso grosse Weite wie die der hinteren Urethra des Patienten, zu erhalten. Bei einem Erwachsenen dürfte 23—24 Charrière eine ausreichende Weite sein. Dieser und jener Appendixschleimhautcylinder, den Verf. nach Appendektomie sondiert hat, hat sich für Sonden von solchem Kaliber durchlässig erwiesen.

Nachtrag.

Im April 1918 teilt der Pat. mit, dass er fortwährend ein paarmal in der Woche Sondierung vornimmt; N:o 23 ja sogar N:o 24 Charrière war neuerdings hineingegangen. Für gewöhnlich geht der Pat. nicht höher als bis zu N:o 21. Die Fistel ist geheilt geblieben. Der Harnstrahl ist nach wie vor dick.

Literatur.

BAKES, 40. Chirurgen-Congress. Berlin. 1911.
BAZY, Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Paris T. XXXVI, 1910.
BECKER, 38. Chirurgen-Congress. Berlin. 1909.
BLANC, Résultats des différentes méthodes opératoires de l'hypospadias. III Congr. espagnol de Chir. 1910. Arch. gén. de Chir. 1911. S. 323, zit. STETTINER.
BROCA, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI, 1910.
CALVET. Les méthodes nouvelles du treitement de l'hypospadias, Thèse de Lyon. Mai 1903.
CANTAS. Contribution à l'étude du traitement de l'hypospadias. Sur une nouveau procédé autoplastique. Lyon chirurgical. T. V. 1911.
CAUBEL, Hypospadias traité par la méthode de NOVÉ-JOSSERAND modifié. Toulouse méd. 1910. S. 146. Nach Arch. gén. de Chir. 1910. S. 466. Zit. STETTINER.
v. EISELSBERG, Zentralblatt f. Chir. Nr. 29. 1911. Referat des Congresses.
v. HOFMEISTER, Neue Methode der Harnröhrenplastik. Stuttgart. ärztl. Verein. 5. X. 1911. Deutsche mediz. Wochenschrift Nr. 9. 1912.
KÖNIG, FRITZ, 38. Chirurgen-Congress, Berlin. 1909.
LEXER, Der Ersatz eines Harnröhrendefekts durch den Wurmfortsatz, Medizinische Klinik, Nr. 39, 1911.
LEGUEU, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. 1910.
MARION, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de P. T. XXXVI. 1910.
MÜHSAM, Freie Vereinigung der Chir. Berlins. 199. Sitz. vom 8. Jan. 1912, Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 9. 1912.
NOVÉ-JOSSERAND, Sur une nouvelle méthode de restauration urétrale dans l'hypospadias. Revue de Chir. XVIII. 1898.
— — Traitement des formes graves de l'hypospadias etc., Ann. des maladies des org. génit.-urin. 1909. II.
PAPADOPOULOS, .Le traitement de l'Hypospadias par tunnellisation et greffe (procédé de M. NOVÉ-JOSSERAND). Résultats eloignés. Thèse de Lyon. 1908. Zit. STETTINER.
PAYR, 37. Chirurgen-Congress. Berlin. 1908.

PATEL et LERICHE, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI 1910. La semaine médicale. 1909.
ROSE, Ueber plastischen Ersatz der männlichen Urethra. Russ. Arch. f. Chir. 1905. Ref. Zentralbl. f. Chir. Nr. 33. 1906.
SCHMIEDEN, Arch. für klin. Chir. Bd. XC. 1909.
STETTINER, 38. Chirurgen-Congress. Berlin. 1909.
—, Epispadie und Hypospadie. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie. Bd. V. 1913. Ausführliches Literaturverzeichnis.
STREISSLER, 40. Chirurgen-Congress, Berlin 1911.
TANTON, Autoplastie urétrale par transplantation veineuse. Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. 1910.
—, Autoplastie de la totalité de l'urètre perinéen par greffe tubulaire de la muqueuse vaginale intégrale. Revue de Chir. 43. 1911.
TUFFIER, Traitement de l'hypospadias par la tunnelisation du pénis et l'application des greffes Ollier-Thiersch. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1899.
—, Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris. T. XXXVI. 1910.
TIETZE, Ueber Versuche zu Transplantation etc., Berlin. klin. Wochenschr. No. 8. 1909. Ref. Zentralblatt für Chir. No. 50. 1909.
UNGER, 38. Chirurgen-Congress. Berlin 1909.
WALTHER, Bull. et Mém. de la Soc. de Paris. T. XXXVI. 1910.
WEITZ, Zur Hypospadiebehandlung. Deutsch. mediz. Wochenschr. No. 36. 1915.

Stockholm 1918. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv, Avd. I.). Bd 51. Häft. 3, N:r 5.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Uppsala.)

Über subkutane Darmrupturen.

12 Fälle von subkutaner Darmruptur nach Kontusion des Bauches, in den Jahren 1910—1916 in der Chirurgischen Klinik zu Uppsala behandelt.

Von

Dr. med. GUSTAF SÖDERLUND.

Inhalt.

In den Jahren 1915 und 1916 wurden in der Chirurgischen Klinik zu Uppsala eine verhältnismässig grosse Anzahl Fälle von subkutaner Darmruptur, nämlich insgesamt 8 Fälle, behandelt. Dem vorliegenden Aufsatz sind teils diese 8 Fälle, von welchen Verf. selbst 5 zu diagnostizieren und zu operieren Gelegenheit hatte, teils auch 4 Fälle aus der Zeit von 1910—1914 zu Grunde gelegt. Mein Material besteht demnach aus den sämtlichen beobachteten Fällen von subkutaner Darmruptur nach Kontusion des Bauches, die während der Jahre 1910—1916 in die Chirurgische Klinik zu Uppsala aufgenommen waren.

Die einschlägige schwedische Literatur ist verhältnismässig arm; seit TÖRNQVIST 1902 seinen wertvollen Aufsatz »Über Diagnose und Behandlung der subkutanen Kontusionsrupturen des Darmes» schrieb, auf welche Arbeit ich weiterhin Veranlassung finden werde zurückzukommen, dürfte keine Abhandlung über dieses Thema, ausser einer kleinen kasuistischen Mitteilung von GERNANDT, in unserem Lande veröffentlicht sein. Während der 15 Jahre, welche verflossen sind, seit TÖRNQVISTS Arbeit erschien, hat sich natürlich die Auffassung vor allem in Bezug auf die Diagnose und die Behandlung dieser Verletzungen in gewissem Grade verändert. Eine Durchmusterung der Literatur zeigt auch, dass die Kenntnis von den subkutanen Darmrupturen in den letzten Jahren in mehreren Punkten erweitert und vertieft worden ist; aber eine derartige Durchmusterung ergibt gleichzeitig, dass unsere Möglichkeiten eine subkutane Darmruptur in einem frühen Stadium zu diagnostizieren sich freilich vermehrt haben, dass aber die ausserordentlich wichtige Frage nach der Frühdiagnose dieser Verletzungen doch nach wie vor als schwierig und kaum in befriedigender Weise aufgeklärt dasteht.

Betreffs der Hauptpunkte der Behandlung sind wohl alle einig; dass demnach die einzig richtige Therapie in Operation mit Vernähen des Loches im Darm besteht. Aber beispielsweise in Bezug auf die Behandlung der Peritonitis, ob Drai-

nage oder Primärsuturierung des Bauches angewendet werden soll, dürften immer noch so verschiedene Meinungen obwalten, dass die Veröffentlichung neuer Fälle schon unter diesem Gesichtspunkt berechtigt sein dürfte.

Ich lasse hier zunächst eine kurze Beschreibung jedes der 11 Fälle von *intraperitonealer Darmruptur*, die meine Kasuistik umfasst, folgen, um alsdann zunächst in Anlehnung an diese Beobachtungen speziell auf die *Symptomatologie* und die *Diagnose* der *subkutanen intraperitonealen Darmrupturen in frühem Stadium* etwas näher einzugehen.

Meine Kasuistik umfasst ausserdem einen Fall von *s. g. retroperitonealer Duodenalruptur*, der gegen Ende 1916 im Akadem. Krankenhause behandelt wurde, und der mir vom Dozenten Dr. Nyström bereitwillig zur Verfügung gestellt wurde. Die retroperitoneale Duodenalruptur ist relativ selten; demnach dürfte dieser Fall der erste in unserem Lande publizierte operierte Fall sein; und die gesamte Anzahl Fälle aus der Literatur dürfte noch kaum mehr als etwa 40 betragen. Da diese Art Verletzung unter verschiedenen Gesichtspunkten von recht grossem Interesse ist und ausserdem gewissermassen von den gewöhnlichen Darmrupturen abweicht, scheint es mir zweckmässig am Schluss des Aufsatzes die *pathologische Anatomie, Diagnose und Behandlung der retroperitonealen Duodenalrupturen* kurz zu erörtern.

I. Intraperitoneale Darmrupturen.

A. Kasuistik.

a. Geheilte Fälle.

Fall 1.

1910. Eduard I., 19 Jahre alt, Feldarbeiter.

Den 7. XI. um 1/2 4 Uhr nachm. wollte der Pat. von einem etwa 5 Meter hohen Strohschober herunterrutschen und berechnete, dass er mit den Füssen gegen die obere Kante eines neben dem Schober stehenden Heuwagens würde aufstützen können. Die Lage des Pat. war demnach ursprünglich sitzend und rückwärts gebogen mit zum Aufstützen vorgestreckten Beinen. Der Schwung wurde stärker als erwartet, die Füsse des Pat. glitten an der Kante des Heuwagens vor-

bei, und Pat. kam mit dem Bauch gegen die Kante zu liegen. Er ist der Meinung, dass die Kante den Bauch quer in der Gegend des Nabels traf. Der Pat., der unmittelbar zu Boden fiel, versuchte sogleich sich aufzurichten, wegen unmittelbar nach dem Stoss einsetzender sehr heftiger Schmerzen im Bauche vermochte er es aber nicht. Er blieb eine Weile liegen und krümmte sich, konnte aber dann aufstehen und nach dem etwa 20 Schritt entfernten Wohnhause gehen. Er musste sich darauf sogleich ins Bett legen. Im Bauche traten fortdauernd schwere Schmerzen von bohrendem Charakter auf, die sich jedoch gegen 10 Uhr abends verminderten. Von $^1/_2$ 5—10 nachm. 4—5maliges Erbrechen. Pat. konnte während dieser Zeit selbst aufstehen und Wasser lassen, konnte aber nichts geniessen. Als sich der Zustand um Mitternacht verschlimmerte, wurde der Pat. nach dem Akad. Krankenhause gefahren, in dessen Chirur. Abteilung er d. 8. XI. um 3 Uhr vorm. aufgenommen wurde.

Status bei der Aufnahme. Das Allgemeinbefinden ziemlich gut; der Pat. konnte selbst vom Wagen nach dem Fahrstuhl und weiter nach dem Untersuchungszimmer gehen. Temp. 38,5°, Puls 110. *Der Bauch* war völlig weich und gestattete tiefe Palpation; Druckempfindlichkeit war auf einem handtellergrossen Gebiet rechts unmittelbar unterhalb des Nabels und an einer um die Hälfte kleineren Partie unter dem linken Rippenwande vorhanden. Keine Zeichen von freier Flüssigkeit im Bauche. *Harn:* (nach Katheterisieren) klar, *Heller* negativ. Der Pat. hatte gleich nach der Aufnahme ein dünnes gelbliches Erbrechen. *Status praesens* $8^1/_2$ St. nach der Aufnahme. Der Pat. nimmt Rückenlage ein hat hochrote Gesichtsfarbe und einen belästigten Ausdruck im Gesicht. Die Respiration ist oberflächlich und von ausgesprochen costalem Typ. Temp. 38°, Puls 105. Der *Bauch* weder aufgetrieben noch eingezogen. Deutlich ausgeprägte Druckempfindlichkeit und défense musculaire über der ganzen Vorderseite des Bauches, am stärksten auf einem reichlich handtellergrossen Gebiet links unmittelbar oberhalb des Nabels. Gelinde Empfindlichkeit in den Lendengegenden.

Bei *Palpation per rectum* ist eine geringe diffuse Hervorbuchtung der vorderen Wand nach unten zu zu fühlen und daselbst *starke Druckempfindlichkeit*, die nach links etwas stärker ausgesprochen ist. Nachm. 2 Uhr Temp. 38,2°. *Operation* den 8. IV. 3 Uhr nachm., etwa 24 St nach dem Trauma

(Bergström), *Laparotomie in der Mittellinie, Resektion einer perforierten und gequetschten Dünndarmschlinge, Austupfen, Primärsutur der Bauchwand.* In der Bauchhöhle sah man sogleich eine schwach trübe Flüssigkeit mit Fibrinflocken und Kartoffelstückchen. Über dem Nabel in der Mittellinie waren die Därme mittels lockerer, fibrinöser Adhärenzen mit einander verklebt. Nach Lösung derselben beobachtete man am Jejunum nahe am Mesenterialrande und etwa 20 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis eine Perforation. An der Darmpartie in der Nähe der Perforation, sowie an dem dazugehörigen Mesenterium, Zeichen von Kontusion mit Blutungen und Fibrinbelägen. Es wurde Resektion von 65 cm Dünndarm gemacht; zirkuläre Darmnaht »end to end». Der Dünndarm wurde eventriert; die Bauchhöhle wurde teils zu beiden Seiten des Colon descendens, teils beim Colon ascendens, teils auch im kleinen Becken von seropurulenter Flüssigkeit durch Austupfen gereinigt. Der Bauch wurde primär geschlossen.

Die Rekonvaleszenz war ohne Anmerkung, und der Pat. wurde den 6. XII. als geheilt entlassen.

Fall 2.

1911. Gustaf K., 16 Jahre alt, Flösser.

Morgens 9 Uhr den 22. IX. sprang der Pat., der mit Flössen beschäftigt war, aus einem Boot. Dieses kippte hierbei zur Seite, so dass der Pat. unvermutet ins Wasser fiel. Im Fallen kam er quer über einen Baumstam zu liegen und schlug mit dem Bauch heftig gegen denselben auf. Heftige Leibschmerzen stellten sich unmittelbar nach dem Trauma ein; der Pat. wurde jedoch nicht ohnmächtig, sondern konnte sich in dem seichten Wasser selbst ans Land helfen. Als er glücklich ans Ufer gekommen war, wurden die Schmerzen immer heftiger; er musste sich am Boden niederlegen und wiederholtes Erbrechen trat ein. Er konnte nicht mehr gehen, sondern die Kameraden mussten ihn auf einem Wagen nach Hause ziehen. Zu Hause angekommen dauerte das Erbrechen fort; die Schmerzen waren sogleich nach dem Trauma am heftigsten, wurden dann etwas gelinder. Der Pat. liess einmal etwa 2 Stunden nach dem Unfall Wasser; der Harn war nicht missfarben, Harndrang nicht häufiger als normal. Der Abgang von Flatus soll nach dem Trauma vollständig aufgehört haben. Der Pat.

wurde an demselben Tage um 6 Uhr nachm. in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses aufgenommen.

Status bei der Aufnahme. Der Pat. sieht ziemlich verfallen aus: klagt über Schmerzen vorn in der linken Bauchseite. Er fühlt sich im übrigen matt und heiss. Temp. 38,7°, Puls 92, gleichmässig. Der *Bauch:* bei *Inspektion* des Bauches ist keine Rötung der Haut oder Andeutung von subkutaner Blutung zu sehen; der Bauch ist nicht aufgetrieben. Bei *Palpation* wird starke Druckempfindlichkeit und ausgeprägte défense musculaire auf einer etwa 2mal handtellergrossen Partie gleich links vom Nabel ungefähr in der Mitte zwischen dem Rippenrande und der l. Fossa iliaca festgestellt. Die stärkste Empfindlichkeit ist in der Nabelebene ungefähr am linken äusseren Rectusrande vorhanden. Der Bauch i. ü. überall weich und nicht empfindlich. Über dem ganzen empfindlichen Gebiet ist der Perkussionston vollständig matt. Die Leberdämpfung ist nicht verändert. Bei *Palpation per rectum keine Empfindlichkeit. Harn:* klar, *Heller* negativ, im Sediment nichts Abnormes.

Operation unmittelbar, etwa 9½ Stunden nach dem Trauma (EKEHORN), *Laparotomie. Suturierung der Perforationsöffnung am Jejunum, Austupfen, Primärsutur.* Die Ruptur umfasste den halben Umfang einer Jejunumschlinge und ging durch alle Schichten. Die verletzte Darmschlinge war zu einer benachbarten Schlinge locker adhärent, was bewirkte, dass kein Darminhalt herausgekommen war. Eine unbedeutende Menge Darminhalt quoll bei der Lösung selbst hervor.

23. IX. Allgemeinbefinden gut; beim Klystier gehen Gase ab; Herausnehmen mit der Hand von fester Scybalaklumpen aus dem Rectum.

24. IX. 1½ Teelöffel Cascara sagrada: 400 gr Rahmmischung. 25. IX. Darmspülung mit gutem Erfolg. 27. IX. Allgemeinbefinden vorzüglich; spontaner Stuhl. 4. X. Pat. wird als gesund entlassen; die Laparotomiewunde per primam geheilt.

Fall 3.

1914. Johan August S., 30 Jahre alt, Landwirt.

Der Pat. wurde 12 Stunden vor der Aufnahme in das Krankenhaus von einem Hufschlag in den Bauch gleich links von der Mittellinie getroffen. Er fiel sogleich nieder, und man

musste ihm auf die Beine helfen; hat seitdem nicht ausser Bett sein können; heftige Leibschmerzen, auf dem Wege nach dem Krankenhause ein paarmaliges Erbrechen.

Aufgenommen in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses am Abend d. 17. VII. 1914.

Status bei der Aufnahme. Kräftiger Mann; stark beeinflusstes Allgemeinbefinden; Puls schnell. Der *Bauch* nicht aufgetrieben; ausgeprägte défense musculaire über dem ganzen Bauch ausgenommen ganz oben im Epigastrium. Bei *Palpation per rectum starke Empfindlichkeit.*

Herz: ohne Befund. *Harn: Heller* neg.

Operation unmittelbar, etwa $12^1/_2$ Stunden nach dem Trauma (EKEHORN) *Laparotomie in der Mittellinie, Suturierung einer Perforationsöffnung am Dünndarm, Austupfen, Drainage.*

Reichlich eitrige, fibrinflockige Flüssigkeit in der ganzen Bauchhöhle, am meisten aber im kleinen Becken. Ziemlich hoch hinauf unter dem Colon transversum und links von der Mittellinie wurde eine Dünndarmschlinge angetroffen, die ein grosses, klaffendes Loch in die Quere dem Anheftungsrande des Mesenteriums gegenüber zeigte. Die Wunde, die sich am Jejunum etwa 25 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis fand, wurde suturiert. Der Bauch wurde ausgetupft; in der Nähe der Suturstelle am Darm wurde ein kleiner Tampon eingefügt; i. ü. wurde der Bauch primär geschlossen.

Die Peritonitissymptome gingen nach der Operation schnell zurück, und den 8. VIII. wurde der Pat. als völlig geheilt entlassen.

Fall 4.

1915. David P., 25 Jahre alt, Slöjdlehrer.

Am Tage der Aufnahme den 19. V. nachm. 4 Uhr näherte sich der Pat. einem Pferde um ihm Brot zu reichen. Als er gerade hinter dem Pferd stand, schlug dieses hintenaus, wobei der Pat. im linken Hypochondrium einen Schlag von dem einen Hinterhuf erhielt. Der Pat. wurde nicht bewusstlos und fiel auch nicht um, sondern konnte selbst nach einem Hause etwa 100 Meter vom Unglücksplatz gehen. Er wurde unmittelbar in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses überführt.

Status bei der Aufnahme. Der Pat. sieht nicht besonders

angegriffen aus. Er klagt über Übelkeit und erbricht zwischendurch. Temp. 37,3°; Puls etwa 80, kräftig.

Der *Bauch* nicht aufgetrieben; keine Anzeichen von äusserer Gewalt. Geringe Druckempfindlichkeit über dem ganzen Bauch, am stärksten links an der Stelle, wo der Schlag getroffen hat; über diesem Gebiet défense musculaire. Der Bauch i. ü. überall weich. Bei *Palpation per rectum unbedeutende Empfindlichkeit. Herz:* schwaches systolisches Blasegeräusch über der Spitze; sonst ohne Befund.

Lungen: ohne Befund. *Harn: Heller* negativ. Die Temp. wurde im Lauf des Abends in Zwischenräumen von etwa einer Stunde gemessen und zeigte eine ziemlich rasche Steigerung 37,9°—38,2°—38,7°. Gleichzeitig zeigte der Puls eine geringe Steigerung bis auf 92—96. Schmerzen in der Art wie Leibschneiden fingen an im Bauche aufzutreten, und die Empfindlichkeit sowie die Spannung schien zunehmen zu wollen. Deshalb wurde beschlossen zu operieren.

Operation nachm. 11 Uhr, etwa 7 Stunden nach dem Trauma (EKEHORN), *Laparotomie in der Mittellinie, Suturierung einer Perforationsöffnung am Dünndarm, Austupfen, Primärsutur der Bauchwand.*

Beim Öffnen des Peritoneums quillt ein kleines Quantum trübe Flüssigkeit hervor. Am Jejunum 15 bis 20 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis fand man eine etwa doppelt erbsengrosse klaffende Perforationsöffnung, die nahe am Mesenterialrande lag. Sie wurde mit 2 Reihen Catgut suturiert. Die Peritonitis schien ziemlich leicht, hie und da ein Fibrinbelag an den Därmen und eine leichte Rötung der Schlingen, die im kleinen Becken gelegen hatten. Nach Austupfen des Exsudats und genauem Absuchen des ganzen Darmes, ohne dass eine andere Perforation zu entdecken war, wurde der Bauch primär geschlossen.

20. V. Gutes Allgemeinbefinden; keine Schmerzen, der Bauch weich. 22. V. Stuhl nach Lavement. 23. V. Spontaner Stuhl. 30. V. Der Pat. darf ausser Bett sein. 2. VI. Der Pat. wird als gesund entlassen.

Fall 5.

1915. Alexander E., 20 Jahre alt, Knecht.

Am Tage der Aufnahme d. 8. VII. morgens um ½7 Uhr

wurde der Pat. in der Weise von einem Pferd geschlagen, dass der eine Hinterhuf den Pat. unten in die linke Bauchseite traf. Wie er meint, rutschte der Huf aufwärts längs der Bauchwand, da sich nachträglich herausstellte, dass die Uhr, die in der linken Westentasche getragen wurde, beschädigt war. Der Pat. verlor nicht das Bewusstsein, fiel nicht um. Er konnte unmittelbar nachher nach Hause radeln (etwa 3 km) und ass bei der Rückkunft Frühstück, das aus Butterbrot, Käse, Kartoffeln und Milch bestand. Er fühlte sich immer noch recht wohl und fuhr eine Weile nachher etwa 5 km weit um Holzstäbe zu holen. Etwa um 1/211 Uhr vorm. stellten sich indessen Leibschmerzen allmählich ein und Pat. erbrach. Er wurde um 4 Uhr nachm. in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses aufgenommen.

Status bei der Aufnahme. Der Pat., der sich zu Fuss nach der Chirurg. Abteilung begeben konnte, sieht wenig oder überhaupt garnicht beeinflusst aus. Er klagt nur über einen geringen Schmerz unten in der linken Bauchseite. Temp. 38,2°; Puls 78, gleichmässig und kräftig.

Der *Bauch* hat normales Aussehen, scheint weder aufgetrieben noch eingezogen; keine Anzeichen von äusserer Gewalt. Der grössere Teil des Bauches vollständig weich und nicht empfindlich. Nur auf einem handtellergrossen Gebiet in der linken Fossa iliaca ist eine sehr gelinde Druckempfindlichkeit vorhanden; auf demselben Gebiet findet sich auch eine Andeutung von Muskelspannung, die nur bei vergleichender Palpation über dem entsprechenden Gebiet auf der rechten Seite bemerkbar ist; keine echte défense. Die Muskelspannung und die Druckempfindlichkeit sind nicht stärker hervortretend, als dass sich die Bauchdecken bis ganz an das Rückgrat hineinpressen lassen, ohne dass der Pat. stärkeren Schmerz empfindet. Bei *Palpation per rectum* ist keine Hervorwölbung zu fühlen, und der Pat. empfindet keine Schmerzhaftigkeit.

Herz: ohne Anm. *Lungen:* ohne Anm. *Harn:* klar, *Heller* negativ.

Nach den bei der Aufnahme vorhandenen Symptomen war es unmöglich eine intraabdominale Läsion zu diagnostizieren, weshalb man sich zu exspektieren entschloss. Die Temp. wurde ein paarmal mit Pausen von ein paar Stunden gemessen und zeigte eine Steigerung auf 38,7° um 6 Uhr und 39,2° um 8 Uhr. Bei abermaliger *Palpation per rectum* um 8

Uhr nachm. wurde eine unbedeutende Hervorbuchtung auf der linken Seite und eben daselbst recht *starke Druckempfindlichkeit* konstatiert. Der Befund bei der Palpation des Bauches war immer noch derselbe wie bei der Aufnahme, ebenso der Puls.

Wegen der Temperatursteigerung und der Empfindlichkeit im Rectum wurde beschlossen zu operieren zunächst mit Verdacht auf Darmruptur.

Operation 9 Uhr nachm. etwa 14 1/2 Stunden nach dem Trauma und 5 Stunden nach der Aufnahme in das Krankenhaus (SÖDERLUND). *Laparotomie in der Mittellinie, Suturierung einer Perforationsöffnung am Dünndarm, Austupfen von Exsudat, Primärsutur der Bauchwand.*

Nachdem man das Peritoneum durchgeschnitten hatte und in den Bauch hineinsah, fand man anfänglich keine Anzeichen von Peritonitis; die Darmschlingen lagen zusammengefallen und bleich, und Exsudat wurde nicht wahrgenommen. Bei näherer Prüfung stellte sich indessen heraus, dass das kleine Becken etwa 1/2 Trinkglas geruchloser, dünnflüssiger, schwach trüber, mit Fibrinflocken abgemengter Flüssigkeit enthielt. Als der Darmkanal nun systematisch untersucht wurde, fand sich bald eine Partie des Darmes, wo die Schlingen gerötet, mit fibrinösem Exsudate belegt und etwas gebläht waren. Diese Darmschlingen lagen auf der linken Seite ziemlich hoch hinauf und nahe an der Wirbelsäule heran. An der am meisten veränderten Darmschlinge wurde eine etwa erbsengrosse Perforation der Darmwand mit prolabierter Schleimhaut aufgefunden. Das Loch war am Jejunum, nur 15 cm von der Flexura duodeno-jejunalis, gelegen. Es wurde mit Catgut in 2 Reihen vernäht, Exsudat im kleinen Becken und in der Gegend ringsum die Perforation wurde ausgetupft, worauf der Bauch primär geschlossen wurde.

9. VII. Allgemeinbefinden gut; keine Schmerzen im Unterleib, der sich bei Palpation weich und kaum empfindlich zeigte.

11. VII. Allgemeinbefinden gut; der Bauch wie zuvor; spontaner Abgang der Winde; 1/2 Teelöffel Cascara sagrada 1×2. 15. VII. Stuhl nach Lavement. 17. VII. Spontaner Stuhl. 20. VII. Der Pat. darf ausser Bett sein. 23. VII. Der Pat. wird als gesund entlassen. Die Bauchwunde per priman geheilt.

Fall 6.

1915. Erik J., 57 Jahre alt, Dampfdrescher.

Den 18. X. um 9 Uhr vorm. wurde der Pat. von einem Pferd gewaltsam in die linke Fossa iliaca geschlagen. Der Pat. empfand unmittelbar einen heftigen Schmerz im ganzen Leib, am stärksten da, wo der Schlag getroffen hatte. Er konnte jedoch ohne Hülfe nach seinem in der Nähe gelegenen Hause gehen. Er hatte dann den ganzen Tag dieselben intensiven Leibschmerzen bis er gegen 8 Uhr abends in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses aufgenommen wurde.

Status bei der Aufnahme. Der Pat. ist stark beeinflusst und abgestumpft; klagt über Schmerzen im ganzen Unterleibe.

Temp. 36,2°; Puls 100, gleichmässig.

Der *Bauch:* bei Inspektion keine Farbenveränderung der Haut; der ganze Bauch etwas aufgetrieben. Bei *Palpation* fühlt sich der ganze Bauch bretthart gespannt, Druckempfindlichkeit ist über dem ganzen Bauch vorhanden, ist aber nicht besonders stark ausgesprochen (der Pat. benommen). Die Empfindlichkeit und die Muskelspannung sind auf der linken Bauchseite etwas mehr markiert.

Bei *Palpation* per rectum fühlt man eine leichte Hervorbuchtung der vorderen Wand.

Harn: klar, *Heller* negativ. *Herz und Lungen* ohne Befund.

Operation unmittelbar, etwa $11^1/_2$ Stunden nach dem Trauma (SÖDERLUND). *Laparotomie, Suturierung einer Perforationsöffnung an einer Jejunumschlinge, Austupfen, Primärsutur.* Schnitt durch die Rectus-Scheide zwischen dem Nabel und der Symphyse. Die Dünndarmschlingen überall gerötet, erweitert, in grosser Ausdehnung mittels lockerer fibrinöser Auflagerungen mit einander verklebt. Frei überall zwischen den Dünndarmschlingen etwa 1 Liter dünnes, trübes, fibrinflockiges, geruchloses Exsudat. Bald genug fand sich eine erbsengrosse Perforationsöffnung mit Schleimhautprolaps an einer Jejunumschlinge, die nahe an der Wirbelsäule links von der Mittellinie lag. Das Loch war etwa 50 cm von der Flexura duodeno-jejunalis gelegen. Nachdem die Perforation unmittelbar mit Catgut in 2 Etagen vernäht und das Exsudat mit trockenen Kompressen notdürftig ausgetupft war, wurde der Darm

in seinem ganzen Umfang so genau wie möglich abgesucht, ohne dass eine weitere Perforation zu entdecken war. Der Bauch wurde darauf primär geschlossen.

Den 19. X. Allgemeinbefinden gebessert; der Bauch weniger empfindlich, beträchtlich weniger gespannt aber etwas mehr aufgetrieben; ein paarmaliges Erbrechen; kein Blähungsabgang.

22. X. Allgemeinbefinden gut. Da indessen der Pat. auch den 20., 21. und 22. erbrechen hat, da der Bauch etwas mehr aufgetrieben (wenngleich immer noch weich) geworden war und da trotz wiederholter Darmspülungen keine Blähungen abgegangen waren, wurde am *Coecum eine Kaders Fistel angelegt* (EKEHORN).

Hierbei zeigte sich, dass das Coecum mit dem Colon ascendens und transversum wegen Gasen stark ausgedehnt war, die Dünndarmschlingen mässig ausgedehnt, gerötet; im Bauche etwas mehr Flüssigkeit als normal, vollständig klar, keine Verwachsungen, keine fibrinösen Auflagerungen. Am Nachm. $^3/_4$ mgr Physostigmin und darauf Spülung der Fistel, wobei spärliche Blähungen abgehen.

23. X. und 24. X. Teils Spülungen der Fistel, teils gewöhnliche Darmspülung mit reichlichem Abgang von Blähungen und Stuhl; der Bauch weich, klein; Allgemeinbefinden vorzüglich. 26. X. Die Fäden der ersten Operationswunde, die per primam geheilt war, wurden weggenommen. Die Röhre, der Kader- Fistel und die Fäden in der Bauchwand wurden entfernt; kleiner Abszess mit etwa 1 Teelöffel Eiter in der Fistelwunde. 29. X. Stuhl nach $1^1/_2$ Teelöffel Cascara sagrada nebst Lavement. 10. XI. der Pat. darf ausser Bett sein. 27. XI. wurde der Pat. als gesund entlassen.

Der Pat. wurde den 29. III. 1916 abermals ins Krankenhaus aufgenommen, weil er in der letzten Zeit leichtes Brennen an der Stelle der früheren Fistel empfunden und daselbst eine kleine Hervorbuchtung in der Bauchwand bemerkt hatte.

Bei Untersuchung gewahrte man hier einen etwa hühnereigrossen Bruch, und an der Haut gerade vor diesem eine ungefähr korngrosse Fistelöffnung, aus welcher nach Angabe des Pat. so viel Flüssigkeit zu quellen pflegte, dass die Haut ringsherum sich feucht erhielt.

31. II. Operation (EKEHORN). *Exzision der Fistel mit Vernähung des Loches im Cæcum mit Catgut, Radikaloperation des Bauchbruches.*

Rekonvaleszenz ohne Störung. 15. IV. wurde der Pat. als

geheilt per primam und ohne Anzeichen von Schwäche in der Bauchwand entlassen.

Fall 7.

1915. Karl K., 20 Jahre alt, Artillerist.

Am Tage der Aufnahme d. 21. X. um 6 Uhr vorm. wurde der Pat. von einem Pferd geschlagen und zwar in der Weise, dass das Pferd hinten ausschlug und mit beiden Hinterhufen den Pat. im Epigastrium traf. Es wurde ihm schwarz vor den Augen, der Leib zog sich gleichsam vor Schmerz zusammen, und er fiel zu Boden. Er lag dann einige 10 Min. ohne sich infolge der heftigen Leibschmerzen bewegen zu können; fühlte sich dann etwas wohler und konnte sich auf 2 Männer gestützt nach dem nahegelegenen Militärkrankenhause zu Fuss begeben. Während der nächstfolgenden Stunde hatte er keine weiteren Schmerzen; dann aber setzte heftige Schmerzen im ganzen Bauch ein, die den ganzen Tag bis zur Aufnahme in das Akadem. Krankenhaus denselben Tag abends um 9 Uhr andauerten.

Status bei der Aufnahme (etwa 15 Stunden nach dem Trauma). Der Pat., der in einer Bahre in das Krankenhaus getragen wurde, sieht verfallen aus. Er ist blass, hat einen gequälten Gesichtsausdruck und klagt über einen kontinuierlichen Schmerz im ganzen Leibe, wenn möglich etwas stärker auf der linken Seite.

Der *Bauch* etwas eingezogen; keine sichtbaren Spuren äusserer Gewalt. Bei Palpation fast brettharte Muskelspannung in der linken Bauchseite; auf der rechten Seite ist der Bauch nahezu weich, fast keine Druckempfindlichkeit.

Bei *Palpation per rectum* ist keine Hervorbuchtung nach unten zu fühlen, keine Druckempfindlichkeit.

Herz: ohne Befund. *Lungen:* Rhonchi und lockere Rasselgeräusche an beiden Lungenbasen. *Harn: Heller* negativ.

Operation unmittelbar, etwa 15½ Stunden nach dem Trauma (SÖDERLUND).

Laparotomie in der Mittellinie, Suturierung zweier Perforationsöffnungen am Dünndarm, Austupfen von Exsudat, Primärsutur der Bauchwand.

Schnitt durch die l. Rectusscheide unterhalb des Nabels; überall zwischen den Dünndarmschlingen sah man in ziemlich

geringer Menge eine dünnflüssige, trübe, mit Fibrinflocken untermengte geruchlose Flüssigkeit; im kleinen Becken reichlichere Menge ähnlicher Flüssigkeit. Die Dünndarmschlingen sahen leicht ausgespannt und gerötet aus, hie und da mit kleineren fibrinösen Auflagerungen. Bei systematischem Absuchen des Darmes fand sich eine stärker veränderte reichlich mit Fibrin belegte Dünndarmschlinge, die links ziemlich hoch hinauf hart an der Wirbelsäule gelegen hatte. An dieser Schlinge fanden sich 2 gerade vor einander liegende ungefähr doppelt erbsengrosse Löcher mit prolabierter Schleimhaut; die Löcher lagen nahe an der Mesenterialanheftung an einer hohen Jejunumschlinge, etwa 70 cm von der Flexura duodeno-jejunalis. Die Löcher wurden jedes für sich mit Catgut in 2 Reihen vernäht; hierdurch wurde das Darmlumen ein wenig verengert, jedoch nicht mehr, als dass ein Daumenende leicht durchkam. Nach Austupfung des Exsudats, vor allem in der Gegend der Perforationsstellen und im kleinen Becken, wurde die Bauchwunde primär vernäht.

Den 22. X. Allgemeinbefinden sehr gebessert; der Bauch weich, fast keine Druckempfindlichkeit; der Pat. darf Wasser und Milch (etwa 500 gr) trinken. Am Nachmittag Erbrechen, wobei die Gesamtmenge des Aufgebrochenen grösser war, als was der Pat. genossen hatte.

Die folgenden 3 Tage fortdauernd gutes Allgemeinbefinden mit weichem, kleinem und nicht empfindlichem Bauch; der Pat. hat jedoch beständig alles aufgebrochen, was er zu sich genommen hat. Den 24., 25. und 26. Darmspülungen mit gutem Resultat.

Den 26. X. kein Erbrechen; Pat. bekommt Milchsuppe. Den 27. X. Spontaner Stuhl; keine Übelkeit, kein Erbrechen; die Fäden werden entfernt, die Bauchwunde per primam geheilt. Den 4. XI. darf der Pat. ausser Bett sein. Den 8. XI. wird er als gesund entlassen.

Fall 8.

1916. Sven A., 23 Jahre alt, Feldarbeiter.

Der Pat. erhielt am Tage der Aufnahme d. 25. XII. um 11 Uhr vorm. einen Hufschlag gegen den Bauch. Es stellten sich unmittelbar Bauchschmerzen ein, die nach einer Weile etwas gelinder wurden, aber bald wieder an Heftigkeit zunahmen und bis zur Aufnahme in das Krankenhaus fortdauerten. Die

Schmerzen waren von kontinuierlich bohrendem Charakter; der Pat. hatte kein Erbrechen, es wurde ihm aber übel bei der Überführung ins Krankenhaus.

Status bei der Aufnahme in das Krankenhaus (ungefähr 5 St. nach dem Trauma). Das Allgemeinbefinden gut, aber ersichtlich beeinflusst. Der Pat., der ein wenig benommen erscheint, klagt über einen dumpfen, nicht besonders heftigen, aber kontinuierlichen Schmerz im unteren Teil des Bauches. Temp. 37,8°; Puls 80, gleichmässig und kräftig.

Der *Bauch* ohne Spuren äusserer Gewalt, nicht aufgetrieben. Bei Palpation fühlt sich derselbe überall weniger weich als normal an; aber in der linken unteren Bauchgegend wird beim Eindrücken der Bauchwand eine deutliche Spannung der Muskulatur und eine nicht besonders stark ausgesprochene Druckempfindlichkeit konstatiert; keine echte défense musculaire.

Bei Palpation per *rectum* nichts Abnormes, keine Empfindlichkeit.

Etwa 1 Stunde später Temp. 37,3°; der Puls wie zuvor; lokale Befunde wie zuvor.

Nach noch einem Stunde Temp. 37,8°, der Puls wie zuvor. Die Schmerzen im Bauche haben sich in der letzten halben Stunde gesteigert, so dass der Pat. nun zuweilen wimmert. Die Spannung der Bauchdecken ist nun ausgeprägter; die Muskelspannung und die Druckempfindlichkeit über ein etwas grösseres Gebiet als zuvor ausgebreitet; bei abermaliger *Palpation per rectum deutliche Empfindlichkeit* links

Herz: ohne Befund. *Lungen:* ohne Befund. *Harn: Heller* und *Almén* negativ.

Operation 6 Uhr nachm., etwa 7 St. nach dem Trauma (Söderlund). *Laparotomie in der Mittellinie, Suturierung einer Perforationsöffnung am Dünndarm, Austupfung des Bauches, Primärsutur.*

Schnitt durch die linke Rectusscheide unterhalb des Nabels. Beim Öffnen des Peritoneums quoll sogleich eine geruchlose, dünnflüssige, etwas trübe, mit Fibrinflocken untermischte Flüssigkeit hervor. Gleich links von der Mittellinie und nahe an der Wirbelsäule fand sich fast sofort eine mit Fibrin belegte Dünndarmschlinge. Am antimesenterialen Teil dieser Darmschlinge fand sich ein doppelt erbsengrosses Loch mit prolabierter Schleimhaut, durch welches dünner Darminhalt aussickerte. Das Loch, das ungefähr ebenso weit von der Flexura

duodeno-jejunalis und von der Valv. Bauhini gelegen war, wurde unmittelbar mit Catgut in 2 Reihen geschlossen. Darauf wurde der Bauch sorgfältig ausgetupft und zwar ganz besonders das kleine Becken, das reichliche Mengen fibrinbemengter, dünner Flüssigkeit enthielt. Alsdann wurde der Darm vollständig untersucht ohne dass eine weitere Perforation sichtbar wurde. Hierbei konstatierte man, dass die Darmschlingen in der Nähe der Perforationsöffnung ausgespannt, gerötet und mit Fibrin belegt waren, während die Darmschlingen in anderen Teilen des Bauches blass oder nur mässig gerötet und zusammengefallen waren.

Der Bauch wurde primär geschlossen.

26. XII. Allgemeinbefinden gut; der Pat. gibt nun an, dass die Schmerzen vollständig fort sind und dass er sich viel wohler fühlt; der Bauch weich ohne Anzeichen von abnormer Muskelspannung; Druckempfindlichkeit nur bei der Operationswunde. 27. XII. Das Allgemeinbefinden nach wie vor gut; der Bauch ohne Befund; Pat. erhält 100 gr Rahmmischung per os. 29. XII. Da Lavement ohne Erfolg war, und das Rectum sich bei Palpation von Scybala ausgefüllt zeigte, wurden diese nach einer leichten Dilatation des Sphinkters herausgespült. Der Pat. erhält 500 gr Rahmmischung und 1 Teelöffel Cascara sagrada. 30. XII. Stuhl nach Lavement; 1/2 Teelöffel Cascara. 31. XII. Die Fäden werden entfernt; die Wunde per primam geheilt; der Pat. darf 2 Stunden ausser Bett sein. 2. I. 1917. Spontaner Stuhl. 4. I. Der Pat. wird als gesund entlassen.

b. **Lethale Fälle.**

Fall 9.

1913. Franz L., 58 Jahre alt, Schneider.

Den 3. Juli nachmittags erhielt der Pat. zwei Hufschläge gegen den Bauch, den einen in der rechten Fossa iliaca, und den anderen ganz oberhalb der Symphyse etwas links von der Mittellinie. Er empfand sogleich schwere Schmerzen im Bauch, die die ganzen 24 Stunden, wo er zu Hause zu Bett lag, andauerten. Er soll immer wieder gebrochen haben. Das Erbrechen den 4. Juli nachm. hatte einen fäkalen Geruch.

Der Pat. wurde abends den 4. VII. in das Akadem. Krankenhaus aufgenommen.

Status bei der Aufnahme etwa 24 St. nach dem Trauma: facies hippocratica, Zyanose, kaltschweissig. *Temp.* 39,4°, *Puls* 120, schlecht; *Harn:* 0 Alb.

Der *Bauch:* überall brettharte Spannung, in der Haut über der rechten Fossa iliaca einige Suggilationen.

Operation sofort, mehr als 24 St. nach dem Trauma (v. HOLST). *Suturierung einer Perforationsöffnung, Austupfen, Drainage.* Laparotomie in der Mittellinie; nach Eröffnung des Peritoneums quoll von allen Seiten reiner Eiter hervor. Nachdem die Bauchhöhle notdürftig ausgetupft war, sah man die Därmschlingen teilweise mittels Fibrin verklebt. Ziemlich bald fand man eine erbsengrosse Perforation an einer Dünndarmschlinge, die ungefähr der Mitte des Dünndarmes entsprechen dürfte. Das Perforationsloch wurde mit einer Catgut- und einer Seidensutur geschlossen. Es fand sich keine weiteren Perforationsstellen. Eine dicke mit einer gewöhnlichen Kompresse bekleidete Gummiröhre, wurde in das kleine Becken hineingefügt und durch eine Öffnung in der rechten Fossa iliaca hinausgeleitet: die Mittelwunde wurde primär vernäht.

Der Zustand verschlimmerte sich indessen trotz Stimulierung mehr und mehr; wiederholtes fäkales Erbrechen, Leibschmerzen und kein Abgang der Winde.

Mors 6. Juli nachm. 11,15 Uhr.

Die Sektion ergab eine diffuse eitrige Peritonitis: die Sutur war ohne Anmerkung.

Fall 10.

1916. August J., 43 Jahre alt; Feldarbeiter.

Am 17. April mittags zwischen 12,30 und 1 Uhr gleich nach eingenommenem Mittagessen erhielt der Pat. einen heftigen Hufschlag gegen den unteren Teil des Bauches etwas mehr nach der linken Seite. Er konnte unmittelbar nach dem Unfall in die nahegelegene Wohnung gehen, wo er einen Schnaps zu sich nahm. Gleich darauf stellten sich indessen heftiges Erbrechen ein, das mit kurzen Pausen bis zu der Überführung ins Krankenhaus anhielt. Die eigentlichen Schmerzen waren die erste Stunde nach dem Unfall nicht schlimmer, als dass der Pat. glaubte, es würde von selbst gut werden. Aber am Morgen den folgenden Tag trat plötzlich ein äusserst heftiger Schmerz im ganzen Leib ein; der Pat. wurde dann in die Chirurg.

Abteilung des Akadem. Krankenhauses überführt, wo er am 18. IV. vorm. 11 Uhr aufgenommen wurde.

Status bei der Aufnahme (etwa 23 St. nach dem Trauma). Pat. verfallen; blass-kaltschweissig; Temp. 38,6°, Puls 120—140; er klagt über intensiven Schmerz im ganzen Leib.

Der *Bauch* ist in seinem ganzen Umfang bretthart gespannt. Intensive Druckempfindlichkeit. Die Spannung und die Empfindlichkeit ist auf der linken Seite etwas ausgeprägter. Bei *Palpation per rectum* fühlt sich die vordere Wand leicht nach unten zu gebuchtet und ist *etwas empfindlich*.

Herz: ohne Befund. *Lungen*: ohne Befund. *Harn: Heller* negativ.

Operation sofort nach der Aufnahme, etwa $23^{1}/_{2}$ St. nach dem Trauma (EKEHORN). *Laparotomie in der Mittellinie. Suturierung einer Perforationsöffnung am Dünndarm. Austupfen der Bauchhöhle, Primärsuturierung der Bauchwand.* Die Dünndarmschlingen der linken Bauchseite angespannt, gerötet, mit dicken fibrinösen Auflagerungen in grossem Umfang mit einander verklebt. Zwischen den Schlingen in der linken Bauchseite fand man eine in gewissem Grade abgegrenzte Ansammlung von etwa 1 Liter dünnflüssiger, trüber, braungefärbter, fäkalriechender Flüssigkeit, die den unteren Teil des Bauches etwa von der Nabelebene ab bis zum kleinen Becken ausfüllte. In dem letzteren zum Teil eine ähnliche Flüssigkeit. Nahe an der Flüssigkeitsansammlung, an dem antimesenterialen Rande einer Dünndarmschlinge etwa 70 cm von der Flexura duodeno-jejunalis, fand sich eine klaffende Wunde (etwa $2^{1}/_{2} \times 2^{1}/_{2}$). Diese wurde mit 2 Reihen Catgut vernäht, wobei das Darmlumen nur unbeträchtlich verengert, und der Bauch auf der linken Seite mit feuchten Kompressen sorgfältig ausgetupft wurde. Als man nun den Darm nach unten zu absuchte, fand man bald eine nahezu normale Partie des Darmes, die nur leichte Spuren von Peritonitis zeigte. Da kein Verdacht auf weitere Löcher vorhanden war, wurden die übrigen Teile des Darmes nicht hervorgezogen oder inspiziert, um die Infektion wenn möglich nicht zu verbreiten. Primärsutur der Bauchwunde.

19. IV. Allgemeinbefinden nicht gebessert: der Bauch gespannt wie zuvor; ein paarmal Erbrechen; der Puls ungleichmässig (Stimulantia)

20. IV. Mors unter Symptomen von Herzschwäche.

Sektion: Das Peritoneum parietale und viscerale überall mit eitrig fibrinösem Exsudat belegt. Im oberen Teil der Bauchhöhle links eine faustgrosse von Magen, Därmen und Diaphragma begrenzte Abszesshöhle, worin die Milz lag. Die Suturstelle, 1 1/2 m von der Flexura duodeno-jejunalis, ohne Befund.

Fall 11.

1916. Johan A., 58 Jahre alt, Grobarbeiter.

Der Pat., der zur Zeit des Unfalles den Fahrstuhl unten in einem Grubenschacht in Empfang nehmen sollte, hatte sich beim Abwarten des Fahrstuhls der Länge nach auf den Rükken auf eine Bank hingelegt, die zufällig gerade unter einem dem Läutwerk gehörenden Gegengewicht stand. Beim Signalisieren des Einlegers brach der eiserne Haken ab, der das etwa 15 kg schwere Gegengewicht hielt, wobei dieses aus einer Höhe von ca. 4 Meter herunterfiel und den Pat. in den Bauch traf. Nach dem Unfall, der am 4. VII. vorm. 1/2 11 Uhr eintraf, verlor der Pat. nicht ein einziges Mal das Bewusstsein; er konnte allein den etwa 600 Meter langen Weg nach dem Krankenhaus gehen. Der Pat. klagte die ganze Zeit über Schmerzen im Bauche, und gab an, dass sie sich etwa eine halbe Stunde nach dem Unfall gesteigert hatten. Der Pat. wurde von einem Arzt der Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses überwiesen, wo er am Nachmittag desselben Tages gegen 7 Uhr aufgenommen wurde.

Status bei der Aufnahme. Das Allgemeinbefinden stark beeinflusst, Pat. klagt über schwere Schmerzen im ganzen Bauch.

Temp. 38,5 Puls nicht aufgezeichnet.

Herz und *Lungen* ohne Befund. *Lokales:* Bei Inspektion des Bauches findet man die Haut auf einem handtellergrossen Gebiet in der rechten Fossa iliaca bläulich missfarben. Bei Palpation fühlt sich die Bauchwand stark gespannt an (echte défense) und ist intensiv druckempfindlich. Die Spannung und die Empfindlichkeit sind über der rechten Bauchseite stärker ausgesprochen. Bei Palpation über dem bläulich missfarbenen Gebiet fühlt man gleichsam einen Defekt in der Bauchwand, von ungefähr derselben Grösse wie die Blaufärbung. Man erhält den Eindruck, dass die Muskulatur hier zerquetscht ist, so dass die Viscera unmittelbar unter der Haut liegen.

Tabelle 1.

I. Geheilte Fälle.

Kasuistik Nr. Alter: Geschlecht.	Art der Gewalt.	Zeit zwischen dem Trauma und der Aufnahme in das Krankenhaus.	Zeit zwischen dem Trauma und der Operation.	Grösse und Lage der Ruptur.	Operation.	Komplikationen.	Krankenhausaufenthalt in Tagen.
1 1910 Mann 19 Jahre alt.	Ist von einem Strohschober heruntergefallen und mit dem Bauch auf die Kante eines Heuwagens aufgeschlagen.	Ca. $11\frac{1}{2}$ St.	Ca. 24 St.	Am Dünndarm neben der Mesenterialanheftung 20 cm unterhalb der Flex. duodeno-jejunal.	Resektion von 65 cm Dünndarm. Austupfen. Primärsutur des Bauches.	Keine.	28.
2 1911 Mann, 16 Jahre alt.	Ist aus einem Boot gefallen und mit dem Bauch gegen einen im Wasser liegenden Baumstamm aufgeschlagen.	Ca. 9 St.	Ca. $9\frac{1}{2}$ St.	»der halbe Umfang einer Jejunumschlinge».	Suturierung der Ruptur. Austupfen. Primärsutur des Bauches.	Keine.	14.
3 1914 Mann, 30 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 12 St.	Ca. $12\frac{1}{2}$ St.	Grosses klaffendes Loch am antimesenterialen Teil der Jejunumschlinge 25 cm unterhalb der Flex. duodeno-jejunal.	Suturierung der Ruptur. Austupfen, Drainage des Bauches.	Keine.	22.

4 1915 Mann, 25 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 1 St.	Ca. 7 St.	Doppelt erbsengrosses Loch hart am Mesenterialrand einer Jejunumschlinge 15 bis 20 cm unterhalb der Flex. duoduodeno-jejunal.	Suturierung der Ruptur, Austupfen, Primärsutur des Bauches.	Keine.	15.
5 1915 Mann, 20 Jahre alt	Hufschlag.	Ca. $9^1/_2$ St.	Ca. $14^1/_2$ St.	Erbsengrosses Loch an einer Jejunumschlinge ca. 15 cm unterhalb der Flex. duodeno-jejunal.	Suturierung der Ruptur, Austupfen, Primärsutur des Bauches.	Keine.	15.
6 1915 Mann, 57 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 11 St.	Ca. $11^1/_2$ St.	Erbsengrosses Loch an einer Jejunumschlinge ca. 50 cm unterhalb der Flex. duodeno-jejunal.	1) Suturierung der Ruptur, Austupfen, Primärsutur des Bauches. 2) Kaders Fistel am Coecum, 4 Tage später.	Darmparese schwererer Art.	29.
7 1915 Mann, 20 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 15 St.	Ca. $15^1/_2$ St	Zwei doppelt erbsengrosse Löcher nahe an dem Mesenterialrande an einer Jejunumschlinge ca. 60—70 cm. von der Flex. duodeno-jejunal.	Suturierung der Rupturen, Austupfen, Primärsutur des Bauches.	Keine.	19.
8 1916 Mann, 23 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 5 St.	Ca. 7 St.	Doppelt erbsengrosses Loch ungefähr an der Mitte des Dünndarms.	Suturierung der Ruptur, Austupfen, Primärsutur des Bauches.	Keine.	11.

Tabelle 2. **II. Gestorbene Fälle.**

Kasuistik Nr. Alter: Geschlecht.	Art der Gewalt.	Zeit zwischen dem Trauma und der Aufnahme in das Krankenhaus.	Zeit zwischen dem Trauma und der Operation.	Grösse und Lage der Ruptur.	Operation.	Zeit zwischen der Operation und dem Eintritt des Todes.	Sektion.
9. 1913. Mann, 58 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 24 St.	Ca. $24^1/_2$ St.	Erbsengrosses Loch an der Mitte des Dünndarmes.	Suturierung der Ruptur, Austupfen. Drainage.	Ca. 2×24 Stunden.	Diffuse eitrige Peritonitis; die Sutur ohne Anm.
10. 1916. Mann, 43 Jahre alt.	Hufschlag.	Ca. 23 St.	Ca. $23^1/_2$ St.	Ungefähr $2^1/_2 \times 2^1/_2$ cm grosses Loch am antimesenterialen Rande einer Jejunumschlinge ca. $1^1/_2$ m. von der Flex. duodenojejunal.	Suturierung der Ruptur, Austupfen, Primärsutur des Bauches.	Ca. 2×24 Stunden.	Peritoneum viscerale und parietale überall mit eitrig fibrinösen Pelzen belegt; faustgrosser Abszess im oberen Teil des Bauches; Sutur ohne Anm.
11. 1916. Mann, 58 Jahre alt.	Gegen den Bauch herabfallendes schweres Gewicht.	Ca. $8^1/_2$ St.	Ca. 9 St.	Zwei Löcher am unteren Teil des Ileums, das eine 2×3 cm gross am antimesent. Rande ca. 60 cm vom Coecum, das andere erbsengross ca. 50 cm vom Coecum.	Suturierung der Ruptur, Austupfen. Primärsutur des Bauches.	Ca. 3×24 Stunden.	Peritoneum pariet. matt; die Darmserosa ebenfalls: Dünndarmschlingen durch lockere Adhärenzen mit einander vereinigt; Suturen ohne Anm.

Operation sofort; ca. 8 St. p. tr. (SÖDERLUND). *Laparotomie in der r. Rectusscheide unterhalb des Nabels, Suturierung zweier Löcher am Dünndarm, Austupfen des Exsudats, Primärsutur der Bauchdecken.*

Es fand sich, dass der rechte Musculus rectus abgerissen und zerquetscht, so dass ein handtellergrosser Defekt im Muskel entstanden war; auch das Peritoneum parietale war gerade vor dieser Stelle rupturiert. In der Bauchhöhle reichliche Mengen Blut und besonders im kleinen Becken eine Ansammlung graubraunen, trüben Exsudates. Am unteren Teil des Ileum wurden 2 Löcher gefunden; das eine, 2 × 3 cm gross, am antimesenterialen Rande, etwa 60 cm vom Coecum, das zweite erbsengross etwa 50 cm vom Coecum gelegen. Die Löcher wurden mit Catgut in 2 Etagen vernäht. Der Bauch wurde ausgetupft und darauf völlig vernäht. Nach der Operation keine Besserung. Der Zustand verschlimmerte sich mehr und mehr, und 7. VII. trat mors ein.

Sektion: in der Peritonealhöhle etwa 75 ccm braungefärbte, trübeeitrige Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale matt, hie und da waren vereinzelte Fibrinflocken zu sehen; die Darmserosa von gleichem Aussehen; die Dünndärme mittels sehr lockeren Adhärenzen mit einander vereinigt. Die Darmsutur ohne Anmerkung; kein weiteres Loch am Darm, i. ü. nichts Bemerkenswertes im Bauche.

B. Ätiologie und pathologische Anatomie.

Eine subkutane Darmruptur entsteht nur, wenn der Bauch einer stumpfen Gewalt ausgesetzt wird, und wenn diese Gewalt relativ kräftig ist. Die Erfahrung lehrt, dass gewisse Traumata häufiger als andere solche Verletzungen verursachen. So zeigen die grossen Zusammenstellungen von PETRY (1896), TAWASTSTJERNA (1905) und HERTLE (1907), die insgesamt mehr als 400 Fälle umfassen, dass in nicht weniger als ca. 1/3 dieser Fälle die Ruptur durch Hufschlag verursacht worden ist. Das Trauma, das nächst dem Hufschlag die häufigste Ursache einer subkutanen Darmruptur sein dürfte, ist nach HERTLE »Schlag oder Stoss mit einem harten Gegenstand«; und in dritter Linie sind Überfahrungen zu erwähnen. Allerdings ist in nur 10 von HERTLES 138 Fällen die Ruptur durch Überfahrung zuwegegebracht worden, aber in TAWASTSTJERNAS Kasuistik von 118

Beobachtungen sind 16 auf diese Weise verursacht, und um noch eine Zusammenstellung aus England von Berry und Guiseppi zu erwähnen, so sind von den 141 Fällen dieser Verfasser, die aus mehreren verschiedenen Londoner Krankenhäusern entnommen sind, nicht weniger als 51 auf Überfahrungen zurückzuführen. Hinsichtlich dieser letzten Zusammenstellung muss man sich indessen den Umstand vergegenwärtigen — den auch Berry und Guiseppi selbst unterstreichen — dass das Material ausschliesslich aus einer Grossstadt stammt, wo naturgemäss Überfahrungen zu den am häufigsten vorkommenden Unfällen gehören.

Von unseren 11 Fällen ist in nicht weniger als 8 die Ruptur durch Hufschlag verursacht, in 2 Fällen ist der Pat. beim Stürzen mit dem Bauch gegen einen vorragenden Gegenstand aufgeschlagen, und in einem Fall ist der auf dem Rücken lang ausgestreckt liegende Pat. durch ein gegen den Bauch herabfallendes schweres Gewicht getroffen. Auch bei unseren Fällen nimmt demnach der Hufschlag als ätiologischer Faktor einen dominierenden Platz ein.

Ich habe nicht die Absicht auf die übrigens immerhin recht interessante Frage nach dem eigentlichen Mechanismus bei der Entstehung der subkutanen Darmrupturen hier näher einzugehen, sondern beschränke mich lediglich darauf, die Hauptpunkte darzulegen.

Vor allem durch Longuets Untersuchungen (1875) ist gezeigt worden, dass die grosse Mehrzahl Darmrupturen von Quetschung oder Klemmung des Organs zwischen einerseits der durch die Gewalt eingedrückten Bauchwand und andererseits einer festen Unterlage, die meistens von der Wirbelsäule gebildet wird, herrühren; und dass überhaupt in diesen Fällen eine Quetschung des Darmes ohne nennenswerte Verletzung der Bauchwand selbst zu Stande kommen kann, wird in der Weise erklärt, dass von zwei Gegenständen mit verschiedener Resistenz und Elastizität, die gleichzeitig zwischen zwei festen Unterlagen zusammengepresst werden, derjenige der Gegenstände, der die geringere Widerstandsfähigkeit besitzt, zuerst reisst (Longuet). Diese Rupturen werden allgemein *Quetschungs-Rupturen* (Quetschung, écrasement) genannt. Man hat ausserdem mit *Rupturen in Folge von Abriss durch Zug* (arrachement) zu rechnen, wo die Verletzung dadurch entsteht, dass der Darm seiner Längsrichtung nach einen Zug oder Streckung ausgesetzt ist.

und endlich mit *Rupturen durch Berstung oder Platzung* (éclatement), wo ein durch Gase oder Flüssigkeit ausgespannter und vom übrigen Darm abgeschlossener Darmteil einem so starken Druck ausgesetzt ist, dass er birst. Es ist vor allem MOTYS Arbeit, die diese verschiedenen Entstehungsweisen der Darmrupturen klargelegt hat. Wie bereits oben erwähnt ist, sind die Quetschungsrupturen die unverhältnismässig gewöhnlichsten, nächst diesen kommen die Abrissrupturen, die Berstungsrupturen sind sicherlich äusserst selten.

Indessen dürfte es besonders schwierig, vielleicht in der Mehrzahl Fälle unmöglich sein, mit Sicherheit zu entscheiden, welcher Mechanismus die Ruptur hervorgerufen hat. Die Art der ausgestandenen Gewalt gewährt hierbei nur geringen Anhalt; beispielsweise veranlasst ein Hufschlag unzweifelhaft meistens eine Quetschungsruptur, dürfte aber nach der interessanten Darlegung HERTLES Zug- oder Platzrupturen verursachen können. Überfahrungen scheinen nach HERTLE oft Abrissrupturen zu verursachen. Das Aussehen der Ruptur kann in gewissen Fällen über den Rupturmechanismus Aufschluss gewähren. Demnach sollten nach HERTLE die nicht so ganz ungewöhnlichen Querrupturen, wo der Darm sich gleichsam quer abgehauen erweist, in wenigstens der Mehrzahl Fälle durch Zug oder Streckung des Organs in seiner Längsrichtung hervorgerufen sein.

Es ist eine längst bekannte Tatsache, dass der Dünndarm häufiger der Sitz subkutaner Rupturen ist als andere Teile des Digestionskanals. Von den 211 Fällen PETRYS von subkutanen Verletzungen am Magen-Darmkanal hatten nicht weniger als 172 oder 81,5 % den Dünndarm getroffen; in TAWASTSTJERNAS Material von 170 Fällen finden sich 153 Dünndarmverletzungen, und von HERTLES 136 Darmrupturen hatten 118 den Dünndarm getroffen. PETRY u. a. m. haben geltend gemacht, dass der obere Teil des Jejunums und der untere Teil des Ileums, demnach die Gebiete in der Nähe der Fixationsstellen des Darmes, häufiger der Sitz von Rupturen seien als andere Teile des Dünndarmes. TAWASTSTJERNA betont indessen, dass eine Durchmusterung PETRYS und seines eigenen Materials mit Rücksicht auf die Lage der Ruptur, seines Erachtens, die Schlussfolgerung nicht zulässt, dass die Rupturen irgend eine bestimmte Prädilektionsstelle haben, und ebensowenig scheint HERTLE sich der alten Ansicht anzuschliessen, dass der obere

Teil des Jejunums und der untere Teil des Ileums häufiger der Sitz subkutaner Rupturen sein sollten als andere Teile des Darmes. Der Dickdarm ist verhältnismässig sehr selten der Sitz subkutaner Verletzungen; in PETRYS Zusammenstellung betrugen die Dickdarmrupturen nur 12,3 %, in derjenigen TAWASTSTJERNAS 6,9 %, in derjenigen HERTLES 8 % von sämtlichen Verletzungen.

Alle unsere eigenen Fälle sind Dünndarmrupturen; in 8 Fällen sass die Verletzung am Jejunum und in 4 von diesen Fällen zwar so hoch oben wie 15—25 cm unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis; in 3 Fällen 50—70 cm und 1 1/2 m von derselben Stelle, (in einem von diesen, Fall 7, waren 2 Löcher vorhanden), in einem Fall war als Platz der Ruptur nur »eine Jejunumschlinge» angegeben. Unter den übrigen 3 Fällen ist in zweien angegeben, dass die Ruptur ungefähr mitten am Dünndarm sass, nur in einem Fall war das Ileum rupturiert, und zwar an zwei Stellen, resp. 50 und 60 cm vom Coecum.

In 6 von unseren 11 Fällen war demnach die Ruptur im oberen Teil des Jejunums belegen, und in 5 von diesen 6 Fällen war die Verletzung durch einen Hufschlag verursacht. Unter unseren sämtlichen Fällen war in nicht weniger als 8, wie oben erwähnt, die Ruptur durch Hufschlag verursacht und nur in 3 derselben (Fall 8, 9 und 10) fand sich das Loch im Darm in einem weiteren Abstand von der Flex. duodeno-jejunalis, nämlich resp. »mitten am Dünndarm» und 1 1/2 m von der Flexura duodeno-jejunalis. Es lag dann nahe nachzusehen, ob möglicherweise dieser obere Teil des Jejunums eine Prädilektionsstelle gerade für Hufschlag-Rupturen bildete. Es liesse sich ja auch denken, dass die obere Jejunumschlinge wegen ihrer Lage in der Nähe des Rückgrats besonders exponiert wäre, um bei einem Hufschlag gegen die Wirbelsäule zerdrückt zu werden, bei welcher charakteristischen Gewalt, ebenso wie im allgemeinen bei Fusstritten von vorne gegen den Bauch, der eigentliche Stoss im grossen ganzen eine Richtung schräg aufwärts rückwärts erhält. Die stärkste Gewalt kann demnach in typischen Fällen nicht gegen eine Darmschlinge ausgeübt werden, die im gleichen Niveau mit der Stelle des Bauches, wohin der Huf zuerst trifft, sondern an einer mehr oder weniger hoch oberhalb dieser (kephal) belegenen Stelle liegt. Unser Fall Nr. 5 erläutert diese Erscheinung; der Huf fart hier nach unten zu an der linken Bauchseite, aber die

Ruptur am Darm lag so hoch hinauf, nur 15 cm von der Flex. duodeno-jejunal, dass die Quetschung des Darmes auf einer weit höheren Ebene, als wo der Huf die Bauchwand zuerst getroffen hatte, erfolgt sein muss.

Andererseits muss man sich vergegenwärtigen, dass bei der Beurteilung der Richtung der Gewalt der primäre Abstand zwischen dem Pferd und dem Geschlagenen eine wichtige Rolle spielt. Ist dieser Abstand hinreichend klein, so wird naturgemäss die Gewalt mehr gerade nach hinten zu und weniger schräge nach oben zu ausgeübt werden, oder der Hauptstoss wird gegen einen niedriger gelegenen Teil der Wirbelsäule erfolgen, demnach die tiefer liegenden Darmschlingen mehr ausgesetzt sind verletzt zu werden; weiter ist wohl der Mechanismus denkbar, dass der Huf in seiner Bewegung nach oben hinten zu, gleichsam einen tiefer liegenden Darmteil mit sich reisst, und denselben an einen höher gelegenen Teil der Wirbelsäule klemmt.

Ich habe in TAWASTSTJERNAS Kasuistik die sämtlichen Fälle, etwa einige 60, von Hufschlagrupturen mit Rücksicht auf die Lage der Ruptur durchmustert und hierbei — wie ja auch nach dem zuletzt Angeführten zu erwarten war — gefunden, dass die Ruptur auch bei dieser gewissermassen typischen Gewalt keine Prädilektionsstelle am Dünndarm zu besitzen scheint, und dass vor allem der obere Teil des Jejunums nicht mehr ausgesetzt sein dürfte rupturiert zu werden als andere Teile des Darmes.

Prüft man die grösseren Zusammenstellungen über Darmrupturen mit spezieller Berücksichtigung der *Grösse der Perforation*, so findet man, wie ja auch zu erwarten ist, dass diese von den allerkleinsten Löchern bis zu der oben bereits erwähnt totale Querruptur des Darmes oder bis zu mehrere cm langen Längsrisse wechselt.

Was unsere Fälle anbelangt, so ist in 3 die Wunde als erbsengross, in 3 als doppelt erbsengross, bezeichnet, in 4 Fällen ist die Wunde relativ gross gewesen, resp. »den halben Umkreis des Darmes umfassend« (Fall 2), »$2^1/_2 \times 2^1/_2$ cm« (Fall 10), »2 × 3 cm gross« (Fall 11), »klaffendes Loch in die Quere« (Fall 3); im ältesten Falle fehlt eine Angabe von der Grösse des Loches.

So gut wie immer findet man bei der Untersuchung traumatischer Darmperforationen, dass die Schleimhaut prolabiert ist,

und dieser Schleimhautprolaps kann sogar grösser sein als das Loch in der Darmwand selbst. Mehrere Verfasser (PETRY, TÖRNQVIST u. a. m.) haben als wahrscheinlich betont, dass dieser in das eigentliche Perforationsloch gleichsam herausgepresste Schleimhautfalte wie eine Art Schutzvorrichtung gegen den Austritt von Darminhalt in die freie Bauchhöhle wirken sollte. TAWASTSTJERNA hält indessen diese Ansicht für weniger begründet und spricht als seine Meinung aus, dass der Mucosaprolaps nicht verhindern kann, dass infektiöser Darminhalt in die Bauchhöhle herauskommt. TAWASTSTJERNA führt u. a. als Stütze für seine Ansicht eine Anzahl Fälle aus seiner Zusammenstellung an, wo trotz Schleimhautprolaps Peritonitis oder Darminhalt kurz nach der Verletzung in der Bauchhöhle nachgewiesen wurde. In einem dieser Fälle waren die Därme eine Stunde nach dem Trauma injiziert und stellenweise mit Fibrin belegt, wenngleich bei vorhandenem Schleimhautprolaps die Perforation nur erbsengross war. Auch HERTLE stellt in Abrede, dass ein Schleimhautprolaps den Austritt von Darminhalt verhindern kann, und betont gleichzeitig, dass der Schleimhautprolaps eher als ein Hindernis für eine eventuelle Spontanheilung anzusehen ist, und zwar in der Weise, dass die Serosaflächen durch die prolabierte Mucosa verhindert werden sich hart an einander zu legen und zu verwachsen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass HERTLE und TAWASTSTJERNA in gewissem Grade Recht haben. Andererseits scheint es mir schwer in Abrede zu stellen, dass der Schleimhautprolaps speziell bei den kleinen, erbsengrossen oder noch kleineren Geschwüren in gewissem Grade das Loch verstopfen und derart wie ein relatives Hindernis für den Austritt von Darminhalt wirken kann. Damit ist ja keineswegs gesagt, dass der Prolaps das Herauskommen einer gewissen Menge Darminhalt sollte verhindern können, eine vollständige Verstopfung des Loches kann sicherlich niemals durch denselben verursacht, und noch weniger die Entstehung einer Peritonitis verhindert werden. Aber der Prolaps kann meines Erachtens in manchen Fällen dadurch, dass er die Menge Darminhalt, die sonst in die Bauchhöhle herauskommen würde, vermindert, die Entwicklung der Peritonitis verlangsamen und also doch als eine relative Schutzeinrichtung dienen.

Eine Darmruptur von der Art, dass das Darmlumen in offene Kommunikation mit freier Bauchhöhle zu stehen kommt,

führt in der grossen Mehrzahl der Fälle zu einer *diffusen eitrigen Bauchfellentzündung.* Sehr selten trifft der Fall ein, dass der Prozess schon von Anfang an begrenzt wird, so dass anstatt der diffusen Peritonitis ein abgekapselter Abszess entsteht.

Die Entwicklung der Peritonitis erfolgt selbstredend in verschiedenen Fällen verschieden schnell; der Entwicklungsgrad in einem gewissen Fall ist auch nicht lediglich von der Zeit abhängig, die nach dem Trauma verflossen ist, sondern auch von der Menge des infektiösen Materials, das in die Bauchhöhle herausgekommen ist; und dies wird seinerseits nicht nur von der verschiedenen Infektiosität des Darminhalts sondern vor allem durch die Grösse des Loches oder der Löcher im Darm, durch den Füllungsgrad des Darmes und die Konsistenz des Darminhalts bestimmt. Ist beispielsweise das Loch im Darm sehr klein und der Darm leer, so kann die Peritonitis — wie unser Fall 5 zeigt — sich noch 14 St. nach dem Trauma sowohl was den Grad als auch was die Ausbreitung der Entzündung anbelangt, in einem relativ sehr frühen Entwicklungsstadium befinden. Unser Fall 11 zeigt ein entgegengesetztes Verhältnis; hier waren zwei grosse Rupturen vorhanden und bereits 8 Stunden nach dem Trauma waren die peritonitischen Veränderungen hochgradig und die Entzündung fast über die ganze Bauchhöhle ausgebreitet.

Diese verschiedenlich schnelle Entwicklung der Peritonitis in verschiedenen Fällen von Darmruptur, auf welche Frage ich weiterhin zurückkommen werde, ist natürlich von allergrösster Bedeutung, wenn es sich darum handelt, in einem gegebenen Fall das Symptombild zu beurteilen und die Prognose zu entscheiden.

C. Symptomatologie.

Wenn eine Darmruptur nicht beizeiten behandelt wird, hat dies in praktisch genommen allen Fällen zur Folge, dass der Pat. binnen wenigen Tagen oder geradezu Stunden an der durch die Ruptur verursachten Peritonitis zu Grunde geht. Indessen zeigt die Erfahrung, dass es in vielen Fällen schwer ist, in einem frühen Stadium eine subkutane Darmruptur zu diagnostizieren. Rieder, Törnqvist u. a. betonen, dass beispielsweise bei penetrierenden Bauchschäden die Operationsindika-

tion häufig à priori klar ist, dass bei anderen subkutanen Verletzungen, wie Rupturen der Leber oder der Milz, die intraabdominale Blutung ziemlich oft eine rasche und sichere Diagnose ermöglicht. Bei den subkutauen Darmrupturen dagegen können die Symptome nicht selten noch mehrere Stunden nach dem Unfall so ungewiss sein, dass die Frage, ob lediglich eine ungefährliche Kontusion des Bauches oder eine Darmruptur vorliegt, immer noch unmöglich zu beantworten sein kann.

Diese beiden Umstände, einerseits die ausserordentliche Wichtigkeit einer frühzeitigen Behandlung, andererseits die anscheinend unlösbare Aufgabe rechtzeitig eine bestimmte Diagnose zu stellen, veranlassten vor ein paar Jahrzehnten, demnach in der Blütezeit der Bauchchirurgie, die leitenden Chirurgen, vor allem in Frankreich, den Standpunkt einzunehmen, alle die Fälle von Bauchkontusion infolge stärkerer Gewalt, die überhaupt in ihre Behandlung kamen, zu laparotomieren, und zwar ganz unabhängig von den vorhandenen Symptomen. So sprachen sich Reclus, Potherat u. a. für unmittelbare Laparotomie beispielsweise nach einem Hufschlag gegen den Bauch »même en l'absence de tout signe de lésion» aus; und auch von deutschen und amerikanischen Chirurgen liegen ähnliche Äusserungen vor. Dieser Standpunkt dürfte indessen nunmehr ziemlich allgemein aufgegeben sein, nachdem man gezeigt hat (Mendy u. a.), dass Bauchkontusionen in der Regel *nicht* von inneren Schäden begleitet sind, und zwar auch nicht in der Mehrzahl der Fälle, wo es sich um verhältnismässig sehr kräftige Gewalt gehandelt hat; und es scheint wohl in der Tat zweifelhaft, ob selbst die eifrigsten Vorkämpfer der genannten radikalen Therapie die Methode bei Fällen von Bauchkontusion *unabhängig von den Symptomen* sogleich zu operieren jemals in nennenswertem Umfang konsequent haben durchführen können. Natürlich kann man auf diese Weise den Schwierigkeiten nicht entgehen, die sich bei der Diagnose der subkutanen Darmrupturen geltend machen, sondern es scheint richtig, in jedem Fall von Bauchkontusion einem event. operativen Eingriff eine genaue Untersuchung und eine genaue Abwägung der Symptome vorausgehen zu lassen; kein Chirurg dürfte wohl nunmehr in einem solchen Falle, ohne irgend ein Anzeichen einer inneren Verletzung, Laparotomie vornehmen.

Die Darmruptur an und für sich gibt kein Symptom ab, das diagnostisch verwertet werden kann, sofern nämlich von denjenigen Darmrupturen die Rede ist, wo es sich um eine Berstung aller Schichten der Darmwand mit darauf erfolgender Verbindung zwischen dem Darmlumen und der freien Peritonealhöhle handelt. In allen derartigen Fällen sind es die Symptome von der sekundär auftretenden Peritonitis, die für das Krankheitsbild bestimmend wirkt.

Die Peritonitis entwickelt sich in manchen Fällen schnell, gibt dann vom ersten Augenblick nach dem Trauma an die äusserst heftigen Symptome ab, in anderen Fällen wiederum kann das Symptombild sich so langsam entwickeln, dass es noch mehrere Stunden nach dem Trauma unmöglich ist, die Darmruptur auch nur mit Wahrscheinlichkeit zu diagnostizieren, ja, zuweilen kann noch 12 St. nach dem Trauma das Allgemeinbefinden des Pat. so wenig beeinflusst und die Bauchsymptome so gering sein, dass man ohne eine genaue Untersuchung und ohne direkt die Möglichkeit einer Darmruptur im Auge zu haben den Fall als eine ungefährliche Kontusion des Bauches auffassen und danach handeln kann.

Es muss daher hier betont werden, dass derartige Fälle, wo sich die Peritonitis von Anfang an schleichend entwickelt — was wohl meistens davon abhängt, dass das Loch im Darm klein ist — mit Aussicht auf Erfolg sich später operieren lassen als solche, wo die Peritonitissymptome von Anfang an stürmisch gewesen sind. Andererseits zeigt die Erfahrung, dass die anfänglich mit geringen Symptomen verlaufenden Fälle nach einiger Zeit schnell verschlimmern, und wenn sie nicht binnen einer gewissen Zeit operiert werden ebenso sicher zum Tode führen wie die von Anfang an mehr akut einsetzenden; wenn man demnach 24 St. zwischen der Entstehung der Ruptur und der Operation verstreichen lässt, so dürfte jedenfalls, unabhängig von den früheren Symptomen, die Peritonitis eine solche Ausbreitung erreichen, dass die Aussichten den Pat. zu retten sehr klein sind.

Alles kommt also darauf an, eine frühzeitige Diagnose zu stellen oder mit anderen Worten bei Verdacht auf Darmruptur das Vorhandensein einer Peritonitis festzustellen, bevor noch dieselbe eine solche Entwicklung erreicht hat, dass ein operativer Eingriff zwecklos ist. Eine Frühdiagnose in diesem Sinne besagt natürlich nicht — und dies scheint mir betont

werden zu müssen — dass die Ruptur binnen einer gewissen abgemessenen Zeit nach dem Trauma, die in jedem einzelnen Fall dieselbe ist, diagnostiziert wird.

In unserem Fall Nr. 5 wurde z. B. erst 14 Stunden nach dem Trauma die Diagnose Darmruptur gestellt und Operation vorgenommen; die Befunde bei der Operation lassen es jedoch berechtigt erscheinen hier von einer Frühdiagnose zu sprechen, und der Verlauf zeigt, dass die Operation rechtzeitig ausgeführt wurde. In unserm Fall 11 dagegen hatte die Peritonitis bereits bei der ca. 8 Stunden nach dem Trauma ausgeführten Operation eine bedeutende Ausbreitung erreicht; der Fall ging zu Mors, und man erhielt den Eindruck, dass die ausgeführte Operation die Peritonitis überhaupt nicht beeinflusste.

Die Frage nach der Symptomatologie der subkutanen Darmrupturen habe ich in den gewöhnlichen Handbüchern und grösseren Zusammenstellungen nur relativ kurz und summarisch behandelt gefunden; dies beträgt speziell der wichtigen Frage der Frühdiagnose und den Symptomen auf welchen diese sich stützen muss. Ich werde daher weiterhin, ohne zu versuchen eine erschöpfende Auseinandersetzung der Symptomatologie der subkutanen Darmrupturen zu geben, auf die Symptome, die mir in unseren Fällen für die *Frühdiagnose* von Wert zu sein scheinen, etwas näher eingehen.

Die Symptomatologie der intraperitonealen Darmrupturen werde, wie bereits erwähnt, von der durch die Ruptur hervorgerufenen Peritonitis bestimmt.

Die Symptome bei subkutanen intraperitonealen Darmrupturen hat man von alters her in *lokale* und *allgemeine* eingeteilt, und die Mehrzahl dieser Symptome stehen auch in direktem Zusammenhang mit der Peritonitis.

Die lokalen Symptome, die in unseren Fällen vor allem von Bedeutung waren, sind:

1) die Schmerzen im Bauche;
2) die Muskelspannung in der Bauchdecken;
3) die Druckempfindlichkeit in der Bauchwand;
4) die Druckempfindlichkeit im Rectum.

1. Die Schmerzempfindungen.

Die Schmerzempfindungen bei Darmruptur ist ein von sowohl theoretischem als praktischem Gesichtspunkt aus interessantes

und wichtiges Kapitel. *Spontaner Schmerz* im Bauch wird auch von den meisten Verfassern als eines der gewichtigsten und konstantesten Symptome bei einer Darmruptur erwähnt (BERRY-GUISEPPI, TAWASTSTJERNA u. a.). In jedem einzelnen Fall dürfte gewiss manches Mal eine genaue Analyse von dem Verhalten des Schmerzes von sehr grossem Werte sein, um die Diagnose stellen zu können. Es scheint mir, als liesse sich bei Fällen von Darmruptur im grossen ganzen zwei verschiedene Erscheinungsformen der Schmerzen unterscheiden, die durch verschiedene Ursachen hervorgerufen, und die der Zeit nach und in gewissem Grade auch der Intensität und der Dauer nach verschieden sind. Es ist also für eine sehr grosse Anzahl der Darmrupturfällen, ja, vielleicht für die meisten, charakteristisch, dass unmittelbar nach dem Stoss oder Schlag gegen den Bauch ein intensiv heftiger in gewissen Fällen so unerträglicher Schmerz im Bauch aufgetreten ist, dass der Pat. sogar ohnmächtig geworden ist, dass aber dieser Schmerz dann nach und nach abgenommen hat und in einigen Fällen nach einer oder ein paar Stunden fast völlig nachgelassen hat. Auf diese relativ schmerzfreie Zwischenperiode ist dann ein abermaliges Aufflackern der Schmerzen gefolgt, was vom Pat. nicht selten als ein ganz allmählich entstandener aber dann unaufhörlich wenn auch langsam gesteigerter Schmerz charakterisiert wird. Es liegt bei der Hand, die erste intensive Schmerzempfindung in Fällen dieser Kategorie als einen *reinen* Kontusionsschmerz in den Weichteilen der Bauchwand, inklusive Perit. parietale, und wenigstens in einigen Fällen sicherlich auch als einen Periost- und Knochenschmerz aufzufassen, der von den ebenfalls durch den Schlag getroffenen Knochenteilen, und zwar meistens von der Wirbelsäule, ausgelöst ist. Der Stoss gegen die Wirbelsäule selbst kann zuweilen besonders kräftig sein, was aus den freilich seltenen Fällen hervorgeht, wo der Stoss gegen die Bauchwand gleichzeitig Darmruptur und Bruch an der Wirbelsäule verursacht hat. Diese erste Schmerzäusserung würde demnach in keiner anderen Weise pathognomonisch für eine Darmruptur sein, als dass naturgemäss eine heftigere Kontusion mit begleitenden heftigeren Schmerzen nach der Erfahrung *häufiger* eine derartige Verletzung verursacht als eine gelindere Gewalt. Es kommt mir vor, als deute recht vieles darauf hin, dass diese Auffassung im ganzen die richtige sei. Zunächst unterliegt es keinem Zweifel, dass eine

einfache Kontusion des Bauches, die keine innere Verletzung ernsterer Art verursacht, ebenso heftige initiale Schmerzen wie die oben angeführten abgeben kann. Von derartigen Fällen finden sich mehrere beispielsweise in MENDYS Zusammenstellung. Und weiter sind in der Literatur Fälle von Darmruptur erwähnt, wo die Gewalt gelinde und der unmittelbar auf die Gewalt folgende Schmerz unbedeutend gewesen ist. Was diese letzteren Fälle anbelangt, so lässt es sich wohl denken, dass es sich beispielsweise um die selteneren Formen von Darmruptur gehandelt hat, wo der Darm nicht gegen eine Knochenunterlage gequetscht, sondern auf andere Art rupturiert worden ist, wo demnach der Stoss oder der Schlag gegen die Wirbelsäule, unbedeutend gewesen sein kann. Diese Gewalt scheint nämlich in besonders hohem Grade geeignet zu sein, einen intensiven Kontusionsschmerz auszulösen.

Einen ganz anderen Grund hat sicherlich die wenigstens anfänglich weniger intensive Schmerzempfindung, die nach dem was oben angeführt ist, auf das längere oder kürzere Intervall von relativem Wohlbefinden zu folgen pflegt, das bei vielen dieser Pat. die Zeit gleich nach dem heftigen initialen Schmerz charakterisiert.

Dieser also später einsetzende und allmählich zunehmende Schmerz ist ohne den geringsten Zweifel durch die Peritonitis verursacht. Die initiale Schmerzempfindung, der Kontusionsschmerz, pflegt ausschliesslich oder wenigstens am stärksten an der Stelle, wo der Schlag getroffen hat, vorhanden zu sein; kann jedoch, obgleich seltener, vom Pat. als heftiger Schmerz im ganzen Bauch angegeben werden; der später einsetzende Peritonitisschmerz ist wohl auch anfänglich nach der Stelle der Gewalt lokalisiert, wo ja auch Veranlassung ist, die erste Entstehung der Bauchfellentzündung zu erwarten. In dem Masse als die Peritonitis sich verbreitet, treten auch Schmerzempfindungen in anderen Partien des Bauches auf. BERRY und GUISEPPI heben auch ein »shifting of the pain from one part of the abdomen to another» als ein wichtiges Symptom von Darmruptur hervor. Diese Verf. lenken die Aufmerksamkeit besonders auf den Umstand, dass der Schmerz in einem von ihnen beobachteten Fall von Duodenalruptur anfänglich, gleich nach der Verletzung, nach dem Epigastrium lokalisiert war (mutmasslich *Kontusionsschmerz*), nach ca. 4 Stunden aber nach dem unteren Teil des Bauches verlegt war (wahrscheinlich

Peritonitisschmerz infolge Ansammlung peritonitischen Exsudats, das offenbar nach unten zu geflossen war). Zwei ähnliche Fälle werden von COPE angeführt, der ebenfalls auf diese Lageveränderung der Schmerzempfindung grosses Gewicht legt.

Die seitherige Darstellung betrifft demnach vor allem Fälle von der Kategorie, wo auf den ersten gewaltsamen Schmerz ein ruhiges Intervall gefolgt ist.

Es kommt indessen — wenngleich seltener — auch vor, dass dieses verhältnismässig schmerzfreie Stadium ausbleibt, und dass der Pat. statt dessen angibt, dass er die ganze Zeit nach dem Trauma einen mehr oder weniger heftigen Schmerz im Bauch gefühlt hat. In diesen Fällen geht der Kontusionsschmerz direkt in den Peritonitisschmerz über. Ich kann schliesslich nicht umhin zu betonen, dass die erste initiale Schmerzempfindung, die ich hier Kontusionsschmerz genannt habe, in manchen Fällen durch Reiz des Peritoneums durch Darminhalt dürfte verstärkt werden können; wenn nähmlich eine grosse Menge Darminhalt auf einmal in die Bauchhöhle heraustritt, so ist es wohl in hohem Grade wahrscheinlich, dass, wie auch LENNANDER hervorgehoben hat, dies einen plötzlichen und intensiven Schmerz verursacht, gerade wie bei Ulcus-Perforation.

Eine noch so intensive Schmerzempfindung im unmittelbaren Anschluss an das Trauma selbst beweist also nach dem oben gegebenen Ausführungen nicht, dass eine Darmruptur entstanden ist; ein derartiger Schmerz kann auch bei einer gefahrlosen Kontusion vorhanden sein; ebenso wenig kann man wegen *Abwesenheit stärkerer Schmerzen* im Anschluss an das Trauma die Möglichkeit einer Darmruptur ausschliessen. Findet sich wiederum einen Fall vor, wo nach einem mehr oder weniger heftigen Schmerz bei der Gewalt selbst ein verhältnismässig schmerzfreies Stadium eingetreten ist, so kann man aus dieser Erscheinung allein keine Schlussfolgerung betreffs des Vorhandenseins oder Nichtvorhandenseins von Darmruptur ziehen, trotz des Fehlens von Schmerzen kann Darmruptur vorliegen: der Kontusionsschmerz kann nachgelassen haben und der Peritonitisschmerz noch nicht vorhanden sein. (Diese Erörterung stimmt natürlich nur bei einem relativ frischen Fall, wo weniger als 24 St. nach dem Trauma verflossen sind; ein 24 St.

alte Perforationsperitonitis dürfte nämlich immer Schmerzen abgeben.)

In einigen Fällen — wie z. B. in unserem Fall 6 — gibt der Pat. an, dass er die ganze Zeit nach dem Trauma einen kontinuierlichen heftigen Schmerz im Leibe gefühlt hat. Auch dieses Symptom ist an und für sich von keinem grossen Wert für die Diagnose Darmruptur. Die Erfahrung zeigt nämlich, dass Schmerzen dieser Art bei schweren inneren Verletzungen zwar meistens vorhanden sind, dass aber auch bei einfachen Kontusionen sich dasselbe Symptom anhaltender heftiger Schmerzen noch mehrere Stunden nach dem Trauma finden lässt. (MENDY).

In einer nicht geringen Anzahl Fälle, kann schliesslich, wie schon erwähnt, der Pat. sich während einer Zeit von einer oder mehreren Stunden nach der eigentlichen Gewalt relativ frei von Leibschmerzen fühlen, später treten sie aber wieder auf und steigern sich. Dieses Symptom ist naturgemäss für die Diagnose von allergrösstem Wert. Die Schmerzen bei einer einfachen Kontusion können wohl heftig sein und lange anhalten, werden aber doch durch die Abnahme der Intensität charakterisiert. Eine Steigerung der Leibschmerzen oder ein event. wiederholtes Auftreten der Schmerzen dürfte wohl in Fällen von Trauma gegen den Bauch genügend beweisen, dass nicht nur eine Kontusion sondern eine innere Verletzung vorliegt.

2. Die Spannung der Bauchdecken.
(défense musculaire).

MORITZ (1879) dürfte der Erste gewesen sein, der hervorgehoben hat, dass *Spannung der Bauchdecken* für die Diagnose der subkutanen Darmruptur ein wichtiges Symptom ist. In Frankreich sind es DEMONS (1897) und HARTMANN (1898), die die Aufmerksamkeit auf das betreffende Symptom hingelenkt haben, und in Deutschland hat TRENDELENBURG (1899) darauf aufmerksam gemacht, dass diese, wie er sagt, tonische Spannung in der Bauchmuskulatur für die Diagnose der inneren Bauchverletzungen ein Symptom von grösster praktischer Bedeutung ist. In den ersten Publikationen scheint man mit dem Symptom vorzugsweise eine bretthарte Spannung der ganzen Bauchwand gemeint zu haben, oder wie auch v. ANGERER (1900) sagt, die Bauchwand ist starr, wie im Tetanus contra-

hiert«. Schon TRENDELENBURG (1899) spricht jedoch von verschiedenen Graden von Bauchspannung; er betont, dass die Spannung sich anfänglich durch einen Druck mit der Hand überwinden lässt und häufig nur an der einen Seite vorhanden ist; und HERTLE (1907) betont ausdrücklich, dass Spannung der Bauchdecken in verschiedenen Fällen von Darmruptur in verschiedenem Grade und in verschiedener Ausbreitung auftritt.

Diese Muskelspannung in ihren verschiedenen Formen und Graden, die wohl nunmehr als unser wichtigstes und wertvollstes Kennzeichen einer Bauchfellentzündung im allgemeinen anzusehen ist, ist natürlich auch für die Frühdiagnose einer Darmruptur von allergrösster Bedeutung.

Andererseits möchte ich hervorheben, dass das Symptom nicht, wie man anfänglich scheint angenommen zu haben, für eine derartige Verletzung pathognomonisch ist; dasselbe kommt wie HERTLE betont, und wie nunmehr jedem Chirurgen wohl bekannt ist, auch bei anderen inneren Verletzungen, wie Leber- und Milzrupturen, Quetschung der Nieren, Verletzungen am Pankreas u. a. vor.

Der Deutlichkeit halber möchte ich hier erwähnen, dass in meiner Darlegung das Wort Muskelspannung den krampfartigen Kontraktionszustand in der Bauchwandmuskulatur bezeichnet, woran TRENDELENBURG u. a. offenbar denkt, wenn er von *tonischer Spannung der Bauchdecken* spricht; dass der Pat. also mit sozusagen spontan gespannten Bauchmuskeln daliegt. SCHMIDT spricht auch von spontaner Spannung ohne die Fähigkeit abspannen zu können. Dieses Symptom, das bekanntlich über dem ganzen Bauch oder nur über einem kleinen Gebiet desselben, man kann ja beispielsweise nur ein Segment des einen Rectus in dieser Weise kontrahiert finden, vorhanden sein kann, nenne ich in dieser Darstellung *echte Muskelspannung* oder *wirkliche Défense* und zwar zum Unterschied von der Muskelspannung, die darin besteht, dass der Pat. erst beim Eindrücken der Bauchwand die Bauchmuskeln aktiv kontrahiert, die dann wieder erschlaffen, wenn das Eindrücken aufhört. Es versteht sich von selbst, dass die »echte Défense«, die wenigstens in der Mehrzahl der Fälle leicht von dieser letzteren Form von Muskelspannung zu unterscheiden sein dürfte, als ein wertvolleres, schwerwiegenderes Symptom anzusehen ist. In der Literatur findet man nicht selten den Unterschied zwi-

schen diesen Symptomen nicht hinreichend betont, und auch in unseren Krankengeschichten ist nicht immer deutlich ausgesprochen, ob »echte Défense» vorhanden gewesen ist oder nicht.

Eine hochgradige echte Muskelspannung dürfte wohl meistens bei einer wirklich festgestellter Bauchfellentzündung ausgelöst werden, kann aber auch dadurch verursacht werden, dass das Peritoneum parietale, ohne zuvor der Sitz einer Entzündung gewesen zu sein, mit reizenden Stoffen wie Darminhalt oder Blut in Berührung kommt. Dieser Umstand ist von ganz besonderem Interesse, wenn es sich darum handelt, den Wert des Symptoms für die Frühdiagnose einer Darmruptur zu beurteilen.

TRENDELENBURG (1899) hebt hervor, dass die bretthartе Spannung in Fällen von Darmruptur seiner Meinung nach von einer chemischen und mechanischen Reizung durch in die Bauchhöhle herausgetretenes Blut oder Darminhalt herrührt. THOMMEN (1902) findet diese Deutung des Symptoms nicht richtig und führt als Beweis hierfür an, dass er in einer Anzahl Fälle von Schuss- und Stichwunden im Bauche mit Darmperforation den Bauch bald als relativ weich und eindrückbar, bald in anderen Fällen als etwas gespannt, in wiederum anderen als fest aufgetrieben angegeben gefunden hat.

THOMMEN scheint bei dieser Kritik die Tatsache nicht beachtet zu haben, dass es selbstredend die Menge in den Bauch ausgetretenen Darminhalts oder Blutes ist, die in derartigen Fällen, anfänglich, bevor die Peritonitis sich hat ausbreiten können, den Grad der Spannung entscheidet; dass es demnach ganz natürlich scheint, dass der Bauch sich bei manchen Darmperforationen, und zwar denjenigen, wo nur eine geringe Menge infektiöses Materials in die Bauchhöhle herausgetreten ist, weich finden lässt, dass sich in anderen aber, wo grosse Mengen Darminhalt in die Peritonealhöhle hinausgetreten sind, schon kurz nach dem Unfall eine bretthartе Spannung der Bauchdecken konstatieren lässt.

HERTLE (1907) gibt zu, dass der chemische und mechanische Reiz des austretenden Blutes oder Darminhaltes die Spannung der Bauchdecken bei einer (subkutanen) Darmruptur bedingen *kann;* und er betont hierbei, dass Darminhalt das Bauchfell stärker reizt als Blut, und dass demgemäss Blutergüsse ziemlich mächtig werden müssen bevor sie Spannung auslösen.

HERTLE findet indessen, dass TRENDELENBURGS Deutung des Symptomes nicht für alle Fälle gültig ist; nach HERTLE sollte es nämlich Fälle von Darmruptur geben, wo der Bauch bretthart zu fühlen war, wo man aber bei der Operation weder Blut noch Darminhalt in die Bauchhöhle gefunden hat. HERTLE will das Symptom in diesen sicherlich seltenen Fällen in der Weise deuten, dass der intensive, anhaltende Schmerz, der nach Bauchkontusion mit Darmruptur gewöhnlich ist, und der nach HERTLE vor allem auf Quetschung der Serosa parietalis beruht, eine reflektorische tonische Anspannung der Bauchmuskulatur hervorrufe.

Indessen scheint es, wenn diese Deutung HERTLES richtig wäre, als ob das Symptom auch bei Kontusionen des Bauches ohne Darmruptur häufig vorkommen müsste; alle Verfasser dürften aber darin übereinstimmen, dass, wie schon TRENDELENBURG sich ausspricht, die auffallend starke Spannung der Bauchdecken bei unschuldigen Bauchverletzungen fast immer fehlt. THOMMEN führt einen eigenen Fall an und HERTLE erwähnt einen Fall von NEUMANN, wo dies Symptom nach einer Kontusion des Bauches vorhanden war, ohne dass sich bei der Laparotomie irgendwelcher abnorme Inhalt in der Peritonealhöhle nachweisen liesse. In THOMMENS Fall wurden subseröse Hämatome in der vorderen Bauchwand gefunden, in Neumanns Fall wurde bei Laparotomie ein von Blut enorm ausgespanntes Colon transv. und descendens beobachtet. Sowohl THOMMEN als HERTLE betonen indessen, dass eine brettharte Spannung der Bauchwand ohne abnormen Inhalt in der Bauchhöhle eine *seltene Erscheinung* ist. Tatsächlich dürften derartige Fälle so selten sein, dass man in der Praxis nicht mit denselben rechnen kann oder soll; wenn demnach eine brettharte Spannung der Bauchwand kurze Zeit nach einer Kontusion des Bauches konstatiert worden ist, weist dieses Symptom — sofern Blutungen oder Verletzungen des Urogenitalapparats sich ausschliessen lassen — fast immer auf Ruptur des Magens oder des Darmes hin.

In einer grossen Anzahl Fälle von Darmruptur *kann* früh eine brettharte Spannung der ganzen vorderen Bauchwand oder grosser Partien derselben auftreten; in mehreren von HERTLES Fällen ist erwähnt, dass eine derartige hochgradige Muskelspannung bereits 1—2 Stunden nach dem Trauma konstatiert wurde; und die Bedingung dieses frühzeitige Einsetzen des

Symptoms dürfte wohl sein, dass sofort nach der Ruptur oder gleich nachher eine relativ grosse Menge Darminhalt in die Bauchhöhle ausgetreten ist.

In nicht so ganz wenigen Fällen von Darmruptur kann indessen eine echte Muskelspannung oder wirkliche Défense die ersten Stunden nach dem Trauma vollständig fehlen. In unserm Fall 5 fühlte sich z. B. der Bauch noch 14 St. nach dem Trauma überall weich an, ohne Zeichen von wirklicher Défense; erst nachdem man die Bauchwand gerade an der Stelle des Schlages kräftig eingepresst hatte, spannte der Pat. die Muskulatur daselbst mässig. Die Feststellung einer derartigen Muskelspannung, die erst beim Eindrücken des Bauches hervortritt, ist indessen — besonders wenn sie wie im genannten Fall mässig ist und erst nach kräftigem Einpressen eintritt — von geringem Wert für die Diagnose; es dürfte nämlich in einem derartigen Fall oftmals unmöglich sein zu entscheiden, ob die Spannung von einer beginnenden Peritonitis oder von einer Empfindlichkeit der Bauchwand infolge des Schlages herrührt. Eine solche Spannung der Muskulatur kann nämlich — wie die alltägliche Erfahrung lehrt — schon bei einer einfacher Kontusion des Bauches ohne innere Verletzungen vorhanden sein und beruht dann auf der Empfindlichkeit der Bauchdecken, die durch von dem Schlage zuwegegebrachte Quetschung von Haut, Muskulatur und Bauchfell mit nachfolgenden grösseren oder kleineren Blutungen in diesen Teilen verursacht ist.

Die Bedeutung der Bauchspannung für die Diagnose einer Darmruptur lässt sich vielleicht folgendermassen zusammenfassen. In den Fällen, wo echte Défense in ihrer ausgeprägtesten Form, eine brettharte Spannung der ganzen Bauchwand, vorliegt, dürfte entschieden ein ausgebreiter peritonitischer Reiz vorliegen. Auch in den Fällen, wo die Muskelspannung weniger stark ausgesprochen und weniger ausgebreitet ist, wo aber doch eine wirkliche Défense vorhanden ist, wie bespielsweise in unserem Fall 7 — starke Spannung der Bauchwand auf der einen Seite, während die andere Seite nahezu weich war — dürfte die Diagnose eines ausgebreiteten Reizes der Parietalserosa berechtigt sein. In den Fällen endlich, wo wirkliche Défense fehlt, und wo selbst beim Eindrücken der Bauchwand an der Stelle des Schlages nur eine mehr oder weniger stark ausgesprochene Muskelspannung zum Hervor-

treten gebracht werden kann, ist das Symptom — nach dem was oben angeführt ist — von geringerem Wert. In diesen Fällen aber kann eine fortgesetzte genaue Beobachtung des Pat., besonders unter Berücksichtigung der Zunahme oder Abnahme der Muskelspannung, eventuell des Auftretens von wirklicher Défense, für die Diagnose ausschlaggebend werden; beruht die Muskelspannung ausschliesslich auf einer Kontusionsempfindlichkeit in der Bauchwand, so neigt sie zum Abnehmen; eine Zunahme der Muskelspannung in Bezug auf Intensität und Ausbreitung deutet — auch bei Abwesenheit von echter Défense — so gut wie sicher auf eine innere Verletzung hin.

3. Druckempfindlichkeit der Bauchwand.

Eine Entzündung im Peritoneum parietale verursacht bekanntlich schon sehr früh eine Empfindlichkeit des Bauchfelles, die sich schon beim Druck von aussen gegen die Bauchwand als mehr oder weniger starker Schmerz bemerkbar macht. Dieses Symptom, das z. B. für die Diagnose einer beginnenden Appendicitisperitonitis von grosser Bedeutung ist, ist unzweifelhaft für die Frühdiagnose der Peritonitis bei Darmruptur von geringerem Werte. Nach einer Bauchkontusion entsteht nämlich da, wo der Schlag oder Stoss getroffen hat, eine mehr oder weniger druckempfindliche Stelle in den Bauchdecken, und diese Empfindlichkeit in der Bauchwand selbst, die bei in der Bauchwand auftretenden Hämatomen besonders bedeutend ist, kann sehr schwer oder unmöglich von einer eventuell vorhandenen Empfindlichkeit infolge einer beginnenden Peritonitis zu unterscheiden sein. Die Peritonitis beginnt nämlich — wenigstens gilt dies von den Quetschungsrupturen — ungefär an der entsprechende Stelle, wo der Stoss getroffen hat; es ist also anfänglich, so lange die Peritonitis begrenzt ist, unmöglich das entzündete Peritoneum anders als quer durch die gequetschten und empfindlichen Bauchdecken hindurch zu palpieren. Ich kann TAWASTSTJERNA nicht beipflichten, wenn er sagt, dass man bei einer gewissen Übung im Palpieren in den meisten Fällen die Beschaffenheit der Empfindlichkeit entscheiden kann.

Nach dem vorstehend Angeführten kann also begrenzte Druckempfindlichkeit des Bauches schon bei einer einfachen

Kontusion ohne innere Verletzungen vorhanden sein; indessen pflegt in diesen Fällen — wie u. a. von TÖRNQVIST stark hervorgehoben ist — die Empfindlichkeit an Ausbreitung und Intensität abnehmen, während dagegen bei Rupturen das Umgekehrte stattzufinden pflegt. Diesem verschiedenen Verhalten der Druckempfindlichkeit bei einfachen Kontusionen und bei Darmrupturen muss ein sehr grosser diagnostischer Wert beigemessen werden. Eine mit Sicherheit konstatierte Zunahme an Ausbreitung und Intensität der Druckempfindlichkeit der Bauchwand nach einer Kontusion des Bauches, spricht so bestimmt für eine innere Verletzung, dass schon diese Erscheinung an und für sich mir eine hinreichende Operationsindikation zu sein scheint. In unserem Fall 8 wurde z. B. die Diagnose Peritonitis teilweise infolge der im Laufe von ein paar Stunden eintretenden deutlichen Zunahme des Druckschmerzes gestellt.

4. Druckempfindlichkeit im Rectum.

Ausser der vorstehend erörterten Druckempfindlichkeit der Bauchwand dürfte auch die Druckempfindlichkeit bei Palpation im Rectum als ein, meines Erachtens, wichtiges Symptom besprochen werden. MENDY (1896) ist möglicherweise der Erste der hervorgehoben hat wie wichtig es ist, bei einer Bauchkontusion per rectum zu palpieren, und er hat sicherlich auch die Bedeutung einer hierbei konstatierten Druckempfindlichkeit für die Diagnose am energischsten betont. TAWASTSTJERNA (1905) schreibt, dass wenn die Kontusion den unteren Teil des Bauches getroffen hat, man durch Palpation per rectum versuchen soll, Klarheit darüber zu erlangen, ob nicht eine tiefer gelegene Empfindlichkeit vorhanden ist. COPE (1914) betont, »in many cases the pelvic peritoneum as felt by rectal examination is painful to pressure; this is due, fügt er hinzu, to the pelvic peritonitis, which follows early in hypogastric injuries, later when the upper abdomen is the site of the lesion». RIEDER und andere erwähnen indessen nichts von einer Rektaluntersuchung bei Darmruptur, und überhaupt scheinen die deutschen Chirurgen auf die Rektalpalpation in diesen Fällen wenig Gewicht zu legen. Nur in HERTLES Zusammenstellung (1907) ist diese Frage gestreift, indem der Verf. kurz sagt: »die Druckempfindlichkeit der tiefen Teile lässt sich öfter durch Indagation des

Rektums feststellen.» Schliesslich muss hier auch hervorgehoben werden, dass LENNANDER in einer seiner Arbeiten kräftig betont hat, wie wichtig es ist bei jedem Verdacht auf Bauchfellentzündung — welcher der Ausgangspunkt der Peritonitis auch sein mag — niemals zu versäumen, Palpation per rectum auszuführen.

Nirgends in der mir bekannten Lit. habe ich aber gefunden. dass ein Versuch gemacht worden ist, das Symptom der Druckempfindlichkeit im Rectum bei Fällen von Darmruptur näher zu bewerten; wie oft z. B. dasselbe im Vergleich mit anderen Symptomen vorhanden ist, und vor allem inwiefern das Symptom für die Frühdiagnose einer Darmruptur irgendwelche Bedeutung besitzen kann. Indessen scheinen schon a priori einige Umstände dafür zu sprechen, dass MENDY in seiner Auffassung von der Bedeutung der Rektalpalpation in diesen Fällen Recht hat.

Bei Palpation per rectum lässt sich erstens Gelegenheit finden fast direkt auf das Peritoneum einen Druck auszuüben. Eine eventuell vorhandene Druckempfindlichkeit im Beckenperitoneum ist daher auf diese Weise leicht zu konstatieren, und, was von grosser Bedeutung ist, bei dieser Form für die Untersuchung der Druckempfindlichkeit des Bauchfells fehlt die oben angedeutete Fehlerquelle, die bei Palpation des Peritoneums durch die Bauchwand vorhanden ist. Bei Palpation per rectum befinden sich nämlich zwischen dem palpierenden Finger und dem Bauchfell keine gequetschten und empfindlichen Weichteile, welche bei der Beurteilung der Druckempfindlichkeit Schwierigkeiten verursachen können. Eine unzweideutige Druckempfindlichkeit im Rectum nach einer Kontusion des Bauches bedeutet demnach praktisch genommen immer eine entzündliche Reizung des Peritoneums. Aber man fragt sich dann, ob Beckenperitonitis nach einer Darmruptur so früh auftritt, dass die Diagnostizierung derselben auch eine Frühdiagnose der Peritonitis darstellt.

Eine derartige Annahme erscheint ja einleuchtend genug für die Fälle, wo der verletzte Darmteil tief gelegen ist. TAWASTSTJERNA und COPE betonen auch die Bedeutung der Rektalpalpation vor allem in den Fällen, wo die Kontusion den unteren Teil des Bauches getroffen hat.

Aber auch in solchen Fällen, wo die verletzte Darmschlinge hoch liegt, wo demnach die Peritonitis sich anfänglich höher

hinauf im Bauche entwickelt hat, kann eine Beckenperitonitis früh entstehen, offenbar dadurch bedingt, dass das peritonitische Exsudat, in dem Masse als es sich bildet, die Tendenz zeigt nach unten zu fliessen und sich immer mehr in den tiefsten Teilen der Bauchhöhle zu sammeln. Im kleinen Becken können sich auf diese Weise recht bedeutende Mengen Exsudat ansammeln, während sich die Peritonitis an der Ursprungsstelle noch in einem frühen Entwicklungsstadium befindet. Die Richtigkeit dieses Gedankenganges wird durch die tatsächlichen Verhältnisse in manchen Fällen bestätigt und besonders ist unser Fall 5, auf welchen ich noch zurückkomme, in dieser Hinsicht von grossem Interesse.

Eine Prüfung unserer 11 Fälle mit Rücksicht auf das Vorkommen von Beckenperitonitis bei der Operation ergibt folgendes. Für 8 der Fälle finden sich im Operationsbericht Angaben über peritonitische Veränderungen im kleinen Becken; in Fall 9 fehlen bestimmte Angaben hierüber: da indessen der Bauch durch eine Röhre gerade im kleinen Becken drainiert wurde, kann man wohl hieraus als wahrscheinlich schliessen, dass auch hier Exsudat vorhanden war, und zwar um so mehr, als in diesem Fall die Peritonitis 24 St. alt war. Auch in Fall 6 liegen keine Angaben über die Verhältnisse des kleinen Bekkens vor; wahrscheinlich war jedoch auch hier eine Beckenperitonitis vorhanden, da die Bauchfellentzündung in diesem Fall bereits eine bedeutende Ausbreitung erreicht hatte und 11 St. alt war.

In einem Fall endlich (Nr. 2) scheint man aus den Angaben im Operationsbericht schliessen zu können, dass die Peritonitis in der Gegend der Rupturstelle gut abgegrenzt, und dass das kleine Becken frei von Exsudat gewesen ist.

Von den 11 Fällen ist demnach in 8 mit völliger Gewissheit Beckenperitonitis vorhanden gewesen: in 2 hat es sich wahrscheinlich ebenso verhalten, obgleich sichere Angaben fehlen; nur in einem Fall ist das Becken mit Sicherheit von Exsudat frei gewesen.

Die anatomische Voraussetzung — die Beckenperitonitis — um bei Palpation per rectum ein positives Untersuchungsresultat in Form von *Druckempfindlichkeit* zu erhalten, scheint also, wenn man nach unseren Beobachtungen urteilen darf, in einer grossen Anzahl Fälle von Darmrupturen zu finden zu sein.

Rektalpalpation ist in 9 der 11 Fälle sicherlich ausgeführt:

in einem Fall fehlen diesbezügliche Angaben. In 6 dieser Fälle wurde bei der Untersuchung *Druckempfindlichkeit* konstatiert, in 3 der Fälle als stark, in den übrigen als gering. In 2 Fällen ist angegeben, dass bei Palpation per rectum keine Empfindlichkeit vorlag; in einem von diesen (Fall 2) war auch, wie erwähnt, das kleine Becken frei von Exsudat: in dem zweiten (Fall 7) war im Becken Exsudat reichlich vorhanden, weshalb man auch hier deutliche Druckempfindlichkeit zu erwarten hatte; in 2 Fällen endlich fehlte in dem Krankenbericht die Angabe, ob Druckempfindlichkeit vorhanden war oder nicht.

Unsere Kasuistik dürfte auch zeigen, dass das Symptom Druckempfindlichkeit im Rectum relativ früh vorhanden und daher in manchen Fällen für die *Frühdiagnose* einer Peritonitis nach Darmruptur von grossem Wert sein kann. In 8 unserer Fälle genasen die Pat., wie bereits oben erwähnt ist, nach der Operation, und in 5 von diesen wurde bei der Untersuchung vor der Operation *Empfindlichkeit* im Rectum konstatiert. Das Symptom war demnach in diesen Fällen schon zu einem Zeitpunkt vorhanden, wo die Peritonitis noch in dem Entwicklungsstadium war, dass eine Operation den Pat. retten konnte, was an und für sich geeignet ist, den Wert des Symptoms gerade für die Frühdiagnose darzutun. In 3 der genannten 5 Fälle befand sich auch die Peritonitis von rein anatomischem Gesichtspunkt aus in einem besonders frühen Entwicklungsstadium, was aus den Beobachtungen bei der Operation hervorgeht. Besonders Fall 5, der erste Fall von Darmruptur, den ich selbst operiert habe, ist in dieser Beziehung von Interesse.

Nach Eröffnung des Bauches wurde anfänglich durchaus nichts Abnormes beobachtet; die sämtlichen sichtbaren Därme waren blass und zusammengefallen und überhaupt waren keine Zeichen von Bauchfellentzündung vorhanden. Erst bei näherer Untersuchung gewahrte man eine geringe Menge peritonitisches Exsudats in der linken Bauchseite längs der hinteren Bauchwand hart an der Wirbelsäule, während ausserdem das kleine Becken mit ähnlichem Exsudat fast ausgefüllt war. Als man wegen dieser Befunde eine systematische Untersuchung des Darmes vornahm, fand man die erbsengrosse Ruptur an einer hoch oben und gleich links von der Wirbelsäule gelegenen Darmschlinge. Es lag demnach auf der Hand, dass das peri-

tonitische Exsudat sich von der Rupturstelle aus längs der hinteren Bauchwand auf der linken Seite in das kleine Becken hinunter ausgebreitet hatte. In diesem sehr frühen Fall von Perforationsperitonitis wurde vor allem auf Grund der Druckempfindlichkeit im Rectum die Diagnose gestellt und die Operation vorgenommen; dieses Symptom war wie erwähnt bei der Aufnahme nicht vorhanden: aber bei einer 4 Stunden später wiederholten Rektalpalpation war die Empfindlichkeit stark ausgesprochen; die Symptome im übrigen waren, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, undeutlich, die Temperatursteigerung forderte freilich zur Aufmerksamkeit auf, aber vor allem das gute Allgemeinbefinden und der fast weiche Bauch noch 10 Stunden nach dem Unfall schienen mehr für eine einfache Kontusion zu sprechen. Auch in Fall 8 war die Empfindlichkeit im Rectum das Symptom, das für mich die Diagnose entschied. Auch in diesem Fall gab die Rektalpalpation bei der Aufnahme in das Krankenhaus ein negatives Resultat; aber bei der wiederholten Untersuchung 2 Stunden später war deutliche Empfindlichkeit vorhanden. In diesen beiden Fällen war Druckempfindlichkeit nur *links* im Rectum, zwar auf derselben Seite des Bauches, wo die Gewalt getroffen hatte, vorhanden.

Vielleicht muss schliesslich auch betont werden, dass das Symptom besonders wertvoll ist, weil es, wo deutlich vorhanden, in kaum mehr als einer Weise gedeutet werden kann; eine nach Kontusion des Bauches bei Palpation des Beckenperitoneums vom Rectum aus mit Sicherheit festgestellte Druckempfindlichkeit deutet bestimmt auf einen peritonitischen Reiz hin; vor allem wenn die Empfindlichkeit, wie in unseren Fällen 5 und 8, anfänglich nicht vorhanden ist aber später nachgewiesen wird, und wenn ferner die Empfindlichkeit nur an der Seite, wo der Schlag gegen den Bauch getroffen hat, vorhanden ist, da dürfte wohl die Feststellung von Druckempfindlichkeit mit der Feststellung von Peritonitis fast gleichbedeutend sein.

Die Erfahrungen von unseren Fällen scheinen demnach die Schlussfolgerungen zu gestatten, *dass* Druckempfindlichkeit im Rectum, die naturgemäss von dem Vorhandensein einer Beckenperitonitis herrührt, in Fällen von Darmruptur ein häufig vorkommendes Symptom ist;

dass ferner diese Druckempfindlichkeit so verhältnismässig

früh auftreten kann, dass das Symptom für die Frühdiagnose der Peritonitis nach einer Darmruptur von wirklichem Wert sein kann;

und schliesslich *dass* die Druckempfindlichkeit, teils wegen ihres ebenerwähnten Charakters als Frühsymptom, teils wegen ihres Charakters als relativ sicheres Peritonitissymptom zuweilen für die Diagnose ausschlaggebend sein kann.

Ich möchte zum Schluss in diesem Zusammenhang hervorheben, dass in 2 von unseren Fällen (1 und 5) bei Rektalpalpation nicht nur Druckempfindlichkeit sondern auch eine Hervorbuchtung der vorderen Rektalwand festgestellt wurde; in Fall 6 ist gleichfalls eine derartige Hervorbuchtung erwähnt. Diese Hervorbuchtung, die sicher durch Exsudatansammlung im kleinen Becken bedingt war, ist für die Frühdiagnose einer Beckenperitonitis wohl von geringerem Werte als die Druckempfindlichkeit, da das in Rede stehende Symptom naturgemäss eine schon recht bedeutende Menge Exsudat voraussetzt.

Von den übrigen lokalen Symptomen werde ich hier die *Dämpfung*, der von manchen Verf. in diesen Fällen grosser diagnostischer Wert beigelegt wird, die aber in unseren Beobachtungen von keiner grösseren Bedeutung gewesen ist, und das *Erbrechen* mit ein paar Worten erwähnen.

Dämpfung bei Perkussion des Bauches.

Eine deutlich vorhandene *Dämpfung* bei Perkussion der Bauchwand nach einer Kontusion des Bauches ist zweifelsohne für die Diagnose *Darmruptur* von sehr grossem Wert. Lässt sich in einem derartigen Fall Blutung ausschliessen, so muss die Dämpfung fast mit Notwendigkeit auf Ansammlung von peritonitischem Exsudat oder Darminhalt beruhen und das Symptom demnach für die Diagnose ausschlaggebend sein. HERTLE meint nach Durchmusterung seiner Kasuistik konstatiert zu haben, dass in ca. der Hälfte der Frühfälle (innerhalb der ersten 12 St.) und in $^2/_3$ sämtlicher Fälle *abnorme Perkussionsverhältnisse* vorgelegen haben. In manchen dieser Fälle hat indessen der abnorme Perkussionsbefund in Herabsetzung oder Verschwinden der Leberdämpfung bestanden. Dieses

Symptom dürfte nach den meisten Verfasser (TAWASTSTJERNA, v. ANGERER, BERRY-GUISEPPI, THÖLE u. a.) für die Frühdiagnose einer Darmruptur wertlos sein, oder, wie BERRY-GUISEPPI sich ausdrückt, das Symptom ist nicht nur wertlos sondern auch trügerisch. Darmruptur kann vorliegen ohne dass die Leberdämpfung verändert ist, das Vorkommen einer normalen Leberdämpfung dürfte sogar die ersten Stunden nach der Ruptur Regel sein: und wartet man mit der Operation, bis das Symptom aufgetreten ist, so kommt der operative Eingriff zu spät. Andererseits lässt ein Verschwinden der Leberdämpfung nach einer Kontusion des Bauches nicht einen absoluten Schluss auf Darmruptur zu, da, wie SPRENGEL hervorgehoben hat, eine Kantenstellung der Leber dasselbe Symptom abgeben kann.

Es muss weiter hinsichtlich HERTLES Fällen mit pathologischen Perkussionsverhältnissen hervorgehoben werden, dass einige derselben einseitige oder doppelseitige Flankendämpfung aufweisen; und Flankendämpfungen gegenüber muss man sich, wie HERTLE selbst betont, sehr vorsichtig verhalten und sie nur dann gelten lassen, wenn sie sehr deutlich sind. Es liegt ja auch auf der Hand, dass das Symptom am meisten besagt, wenn die Dämpfung über der eigentlichen Stelle der Gewalt oder über den unteren Partien des Bauches auftritt.

TAWASTSTJERNA, der gleichfalls der *Dämpfung* als Frühsymptom bei Fällen von Darmruptur grosse Bedeutung beimisst, betont, dass Dämpfung innerhalb der ersten 6 Stunden in 24 seiner Fälle festgestellt wurde.

Für die Diagnose unserer Fälle ist das Symptom Dämpfung von keiner grösseren Bedeutung gewesen. Wenigstens in der Mehrzahl der Fälle dürfte der Bauch perkutiert worden sein, aber nur im Fall 2 ist erwähnt, dass deutliche Dämpfung vorhanden war; an der Stelle der Kontusion war der Perkussionston in diesem Fall matt; das Symptom trat hier innerhalb 10 St. nach dem Trauma auf.

Es dürfte wohl als sicher angesehen werden können, dass Dämpfung *in einigen Fällen* von Darmruptur früh vorhanden sein kann, dass aber in *der Mehrzahl der Fälle* dieses Symptom nicht vorhanden ist oder so spät auftritt, dass es für die Frühdiagnose von keiner Bedeutung ist. Wenn also, sagt TAWASTSTJERNA, eine Dämpfung konstatiert ist, ist sie ein Symptom von grosser Bedeutung, aber das Nichtvorhandensein der-

selben spricht nicht gegen das Vorhandensein einer Darm- oder Magenruptur.

Erbrechen.

Schon lange hat man das *Erbrechen* nach einem Trauma gegen den Bauch als ein Zeichen einer Darmruptur angesehen. Irgendeine grössere Bedeutung für die Frühdiagnose einer derartigen Verletzung scheint das Symptom jedoch nicht zu haben. Das Erbrechen kann nach einer gefahrlosen Kontusion des Bauches auftreten und kann nach einem Trauma, das Darmruptur verursacht hat, ausbleiben; es ist jedoch weit gewöhnlicher, dass Erbrechen im unmittelbaren Anschluss an ein Trauma, das Darmruptur verursacht hat, auftritt, als dass das Symptom in diesen Fällen fehlt; und deshalb besitzt das Symptom einen gewissen Wert als ein warnendes Zeichen, als ein »Aufpassen», wo es nach einer Kontusion des Bauches auftritt.

5. Allgemeine Symptome.

Die wichtigsten allgemeine Symptome bei einer Darmruptur sind *Shock*, *Steigerung der Pulsfrequenz* und *Temperatursteigerung*.

Shock.

Der Symptomenkomplex, der mit dem Namen Shock bezeichnet wird, und der durch schnellen kleinen Puls, Blässe, oberflächliche Atmung und mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Benommenheit charakterisiert wird, dürfte meistens durch eine stumpfe Gewalt gegen den Bauch ausgelöst werden, kann aber wie bekannt auch im Anschluss an Verletzungen an anderen Körperteilen entstehen. Charakteristisch für den Shock ist ferner, dass die genannten Symptome *unmittelbar nach* dem Trauma auftreten. Das Symptom dürfte sicherlich, wie u. a. HERTLE sagt, der Ausdruck einer reflektorischen Wirkung des Nervensystem infolge des Traumas sein.

Schon CURTIS hat hervorgehoben, dass auf Grund des eventuell vorhandenen Shocks oder der Art des Shocks kein Rückschluss auf die Ruptur eines Darmes gemacht werden dürfte. Nach CURTIS dürfte Shock tatsächlich häufiger und mit schwereren Symptomen nach i. ü. ungefährlichen Kontusionen des

Bauches, ohne Verletzungen innerer Organe, auftreten. Nach FEDERSCHMIDT ist es vor allem *breit angreifende Gewalt*, die den Shock hervorruft; und der Shock würde in diesen Fällen dadurch hervorgerufen, dass grössere Nervengebiete im Bauche gleichzeitig verletzt werden als durch mehr cirkumskript wirkende Traumen. Da bekanntlich Darmrupturen meistens durch Gewalt letzterer Art verursacht werden, würde man hierin eine Erklärung des relativ seltenen Vorkommens des Shocks bei diesen Verletzungen haben. Auch HERTLE hat in Anlehnung an sein Material zu ermitteln versucht, was überhaupt die Entstehung des Shocks bestimmt wie auch die Beschaffenheit der Shocksymptome in den einzelnen Fällen und ist hierbei — offenbar unabhängig von FEDERSCHMIDT — in Bezug auf die Bedeutung der breit angreifenden Gewalt zu demselben Schluss wie dieser gekommen.

Die Shockerscheinung ist, wie oben angeführt, zweifelsohne von geringem oder garkeinem Wert für die *Diagnose* einer Darmruptur. Eher verhält es sich so, dass das Auftreten der Shockerscheinung das Diagnostizieren einer Darmruptur erschweren kann; die reinen Shockerscheinungen nach einem Trauma können, wie TAWASTSTJERNA sagt, unbemerkt in Symptome übergehen, die durch eine innere Blutung oder eine Perforationsperitonitis hervorgerufen sind. v. ANGERER empfiehlt auch, »in allen Fällen, in denen die Shockerscheinungen mehrere Stunden nach dem Unfall in gleicher Intensität anhalten oder sich sogar steigern, nicht mehr an einen reinen Shock zu glauben. In solchen Fällen, fährt er fort, ist mit allergrösster Wahrscheinlichkeit, ja mit Bestimmtheit, ein innerer Schaden vorhanden.»

In keinem unserer Fälle liegt eine sichere Angabe über das Vorhandensein von Shock vor; und zur Zeit der Aufnahme in das Krankenhaus haben in allen Fällen Shockerscheinungen gefehlt.

Steigerung der Pulsfrequenz und Verhalten der Temperatur.

GLUCZINSKI hat betont, dass der Puls häufig in Fällen von Darmruptur gleich nach dem Unfall schneller zu sein pflegt, dass die Frequenz dann im Laufe einiger Stunden zu sinken pflegt um alsdann von neuem zu steigen. Auch v. ANGERER hat gefunden, dass diese Beobachtung GLUCZINSKIS für viele Fälle von Darmruptur gültig ist. Dieser Steigerung der Puls-

frequenz in Fällen von Darmruptur, die wohl augenscheinlich von der Entwicklung der sekundären Peritonitis bedingt ist, ist von der Mehrzahl der Verfasser (HERTLE, TAWASTSTJERNA, BERRY-GUISEPPI u. a.) ein sehr grosser Wert für die Frühdiagnose einer Darmruptur beigelegt worden. TÖRNQVIST hat sogar »diese bald nach dem Unfall eintretende und stetig fortschreitende Steigerung der Pulsfrequenz» an die erste Linie der 5 Symptome gesetzt, die er für eine Darmruptur am charakteristischsten findet. Schon deswegen scheinen gute Gründe vorzuliegen auf das betreffende Symptom etwas näher einzugehen.

Ich möchte dann zuerst hervorheben, dass es a priori anzunehmen ist, dass die lokalen Symptome von Seiten des Bauches für die Frühdiagnose einer Peritonitis von grösserem Werte sind als die allgemeinen; die lokalen Symptome müssen naturgemäss früher auftreten als die allgemeinen; und sofern lokale Bauchsymptome vorhanden sind, sind sie, da sie mehr *direkt* für eine Peritonitis sprechen, auch unzweifelhaft von grösserem Werte als die allgemeinen.

Man kann dann die Frage aufwerfen, ob wirklich die Steigerung der Pulsfrequenz ein so feines Reagenz auf eine Peritonitis ist, dass dieses Symptom vorhanden sein kann, bevor es uns noch möglich ist durch Palpation des Bauches und per rectum Zeichen von Peritonitis nachzuweisen. Betreffs der Mehrzahl der Fälle von subkutaner Darmruptur dürfte diese Frage mit recht grosser Bestimmtheit verneinend beantwortet werden können.

Eine Prüfung solcher Fälle, wo eine frühzeitige Steigerung der Pulsfrequenz als ein für die Diagnose Peritonitis besonders wertvolles Symptom angeführt ist, zeigt, dass in vielen dieser Fälle wenn auch nicht in allen, lokale Peritonitissymptome keineswegs gefehlt haben. In TÖRNQVISTS Fall 1 war z. B. der Bauch bei der Untersuchung 4 St. nach dem Trauma bretthart, in Fall 2 war der Bauch gespannt, aber nicht bretthart; in diesem Fall war auch Dämpfung vorhanden. Auch hinsichtlich Beobachtungen von EICHEL, der ebenso wie TÖRNQVIST der Pulssteigerung sehr grossen diagnostischen Wert beilegt, ist das Verhältnis das gleiche; in EICHELS Fall 1 war bei der ersten Untersuchung ausser der gesteigerten Pulsfrequenz noch Dämpfung als lokales Peritonitissymptom vorhanden; in den Fällen 2, 4 und 5 wird der Bauch als ziemlich hart oder stark

gespannt erwähnt, demnach auch hier unzweideutig lokale Peritonitissymptome vorhanden waren.

Es hat indessen den Anschein, als ob in gewissen Fällen eine Steigerung der Pulsfrequenz in einem so frühen Stadium aufgetreten ist, dass überhaupt noch keine sicheren lokalen Peritonitissymptome hatten nachgewiesen werden können. TÖRNQVISTS Fall 3 dürfte ein Beispiel dieser ganz sicher sehr seltenen Fälle bilden. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus 4 Stunden nach der Verletzung war die Temp. in diesem Fall 37.4, der Puls 116; die Bauchwand zeigte keine deutliche Spannung, keine Dämpfung; nur eine nicht hochgradige Druckempfindlichkeit wurde in der rechten Fossa iliaca konstatiert; (der Schlag hatte den unteren Teil des Bauches getroffen). Indessen kann man bezüglich dieses Falles die Bemerkung machen, dass eine Untersuchung per rectum nicht vorgenommen zu sein scheint.

In einzelnen Fällen dürfte demnach eine Steigerung der Pulsfrequenz das erste Symptom einer Peritonitis sein können. Eine unzweideutige Pulssteigerung nach einer Kontusion des Bauches, die am liebsten als eine kontinuierliche Zunahme der Frequenz von einer Stunde zur andern konstatiert ist, bildet demnach, auch beim gänzlichen Fehlen lokaler Peritonitissymptomen, ein *warnendes Symptom* aber kaum etwas mehr. Eine Steigerung der Pulsfrequenz kann nämlich, wenn auch selten, (siehe die Fälle von MENDY) selbst näch einer gefahrlosen Kontusion des Bauches auftreten.

Wenn man demnach einer konstatierten Steigerung der Pulsfrequenz eine gewisse Bedeutung für die Diagnose einer Darmruptur beilegen muss, kann andererseits nicht stark genug betont werden, dass ein in jeder Hinsicht vollständig normaler Puls noch mehrere Stunden nach einer derartigen Verletzung vorhanden sein kann und häufig vorhanden ist; ein normaler Puls schliesst also keineswegs die Möglichkeit einer Darmruptur aus, was auch TAWASTSTJERNA, BERRY-GUISEPPI, COPE u. a. bestimmt hervorgehoben haben.

Was das Verhalten der *Temperatur* in Fällen der Darmruptur anbelangt, so gilt in der Hauptsache dasselbe, was soeben von der Pulsfrequenz gesagt ist.

Eine mässige Temperatursteigerung, bis auf 38° oder selbst bis 38.5°, kann ja bekanntlich bei Traumen ohne Verletzung innerer Organe, und besonders bei solchen Verletzungen vor-

handen sein, wo infolge der Gewalt eine ausgebreitetere Kontusion der Weichteile oder eine etwas grössere Blutung stattgefunden hat, wie beispielsweise bei einem Beinbruch, wo eine derartige Temperatur ja nichts ungewöhnliches ist. Wenn man aber wie in unserem Fall 5 bei einem im grossen ganzen weichen und nicht empfindlichen Bauch ohne Anzeichen von einer schwereren Kontusion der Weichteile eine ununterbrochene Steigerung der Temperatur bis auf 39,2° konstatiert, dann muss eine derartige Beobachtung als ein warnendes Zeichen angesehen werden und jedenfalls zu erneuter genauer Untersuchung des Bauches zwecks eventuellen Nachweises lokaler Peritonitissymptome Anlass geben.

Aber ebensowohl wie sich noch verhältnismässig lange Zeit nach einer Darmruptur einen normalen Puls finden lässt, ebenso sicher ist es, dass die Feststellung normaler Temperatur noch mehrere Stunden nach einem Trauma gegen den Bauch keineswegs die Möglichkeit ausschliesst, dass eine Darmruptur vorliegt.

D. Diagnose und Indikationsstellung.

In der chirurgischen Literatur der 1890er Jahre finden sich äusserst pessimistische Äusserungen betreffs der Möglichkeit, eine Darmruptur in frühem Stadium zu diagnostizieren. »Rien n'est difficile comme le diagnostic de ces lésions« sagt Reclus 1898. Michaux und Demons (zit. von Tawaststjerna) gehen sogar so weit, dass sie es als unmöglich erklären, die Diagnose innerhalb der ersten 24 Stunden zu stellen. Auch in der deutschen Literatur finden sich ähnliche Äusserungen, und als ein konkretes Ausdruck für die diagnostischen Schwierigkeiten, welche diese Fälle dargeboten haben, finden sich in den Kasuistiken vor allem aus der letzten Hälfte der 1890er Jahre zahlreiche Fälle von Darmruptur, die obwohl sie kurz nach dem Unfall in das Krankenhaus gekommen waren, erst nach 24 Stunden, d. h. zu spät operiert worden sind.

v. Angerer (1900) bespricht die Frage, ob man nicht vielleicht berechtigt ist zu operieren, bevor deutliche Symptome von Darmruptur objektiv nachweisbar sind, und kommt zu dem Schlusse, dass man in einem solchem Fall warten muss bis die *Peritonitis* nachweisbar ist, d. h. ungefähr bis zum zweiten Tage nach dem Trauma; er sagt aber »dann kommen

wir mit unserer Hilfe höchst wahrscheinlich zu spät». Aus dieser Äusserung geht u. a. hervor, dass man zu jener Zeit wohl zur Einsicht der Unmöglichkeit gelangt war auch mit Hülfe irgendwelcher für diese Verletzung charakteristischen Symptome zu einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose der Darmruptur zu gelangen, dass man aber andererseits auch keine Kenntnis der Symptome einer beginnenden Peritonitis besass, worauf man nunmehr die Frühdiagnose von einer Darmruptur aufbauen kann. Wenn die Peritonitis deutlich nachweisbar war, dann war es auch zu spät mit Erfolg zu operieren; aber nicht nur das, man meinte, dass sobald überhaupt eine Peritonitis angefangen hatte sich zu entwickeln, der Pat. nicht mehr zu retten sei.

Nachdem es indessen an einer Anzahl frühzeitig operierter Fälle (KIRSTEIN, HAHN, SCHÖNWERTH) nachgewiesen war, dass peritonitische Veränderungen bereits ein paar oder einige wenige Stunden nach dem Trauma vorhanden waren, wurde es klar, dass sich die früher aufgestellte Forderung zu operieren, »bevor die Peritonitis anhebt», absolut unmöglich aufrecht erhalten lässt. Was die Diagnose von einer Darmruptur anbelangt, so nimmt TÖRNQVIST 1902 einen Standpunkt ein, der von dem 2 Jahre früher von v. ANGERER vertretenen gänzlich abweicht. Wenn TÖRNQVIST sagt, dass es »eben erst die Peritonitis ist, von welcher wir die Diagnose erhalten», so hat er offenbar hiermit nicht nur sagen wollen, dass eine Darmruptur nicht mittels irgendwelcher eigener spezifischer Symptome diagnostiziert werden kann, sondern er hat auch im Gegensatz zu v. ANGERER geltend machen wollen, dass man mittels genauer Beobachtung und Beachtung der frühzeitigen Peritonitissymptome auch zu einer Frühdiagnose einer Darmruptur gelangen kann.

Es ist nicht meine Absicht, hier auf die Differentialdiagnose zwischen einerseits Darmruptur, andererseits Verletzungen anderer Art, wie beispielsweise Blutungen im Innern des Bauches einzugehen; wie von einer Anzahl Verfasser betont worden ist, ist eine derartige Differentialdiagnose von geringem oder garkeinem *praktischen Wert*, da in beiden Fällen bestimmte Operationsindikation vorliegt. Von weit grösserer Bedeutung ist die Differentialdiagnose zwischen einerseits *Darmruptur* und andererseits *einfacher Kontusion* des Bauches.

Besonders der Krankenhausarzt wird nicht selten vor eine

derartige Aufgabe gestellt, die gerade darum schwer sein kann, weil eine bestimmte Entscheidung frühzeitig getroffen werden muss; Exspektanz von nur einigen Stunden kann hinreichend sein, um in einem Fall von Darmruptur das schliessliche Schicksal des Pat. zu entscheiden. Vielleicht muss in diesem Zusammenhang betont werden, dass die Aufgabe des praktischen nicht am Krankenhaus angestellten Arztes bei der Handhabung dieser Fälle einfach ist und sich in folgender Weise ausdrücken lässt: jeder Fall von Bauchkontusion, den er überhaupt zur Untersuchung erhält, oder weswegen er konsultiert wird, muss unverzüglich und absolut unabhängig von den Symptomen oder sogar bei Abwesenheit irgendwelcher Bauchsymptome einem Krankenhaus überwiesen werden. Die Überlieferung des Pat. ins Krankenhaus darf nur in dem Falle unterbleiben, wenn der Zustand des Pat. bereits so elend ist, dass ein Transport überhaupt nicht mehr möglich ist.

Betrachtet man wieder die Fälle der Darmruptur von dem Standpunkt des behandelnden Krankenhausarztes aus, so lässt sich im grossen gesehen zwei verschiedene Kategorien unterscheiden; zu der einen gehören dann solche Fälle, die bereits bei der Aufnahme ins Krankenhaus das Bild einer unzweideutigen Peritonitis darbieten, wo demnach die Diagnose leicht und die Behandlung unzweideutig ist, und wo ein eventuell unglücklicher Ausgang nicht davon abhängig ist, dass die Diagnose Schwierigkeiten dargeboten hat, die die Behandlung verzögert haben, sondern davon, dass der Fall von Anfang an ernster Art gewesen oder der Pat. zu spät ins Krankenhaus gekommen ist. Zur zweiten Kategorie gehören die Fälle der Darmruptur, die mit einem guten, vielleicht durchaus garnicht beeinflussten Allgemeinbefinden in das Krankenhaus kommen und bei Untersuchung keine oder nur ungewisse Peritonitissymptome darbieten. Es liegt auf der Hand, dass es diese Fälle sind, die von diagnostischem Gesichtspunkt aus vor allem von Interesse sind.

Die Mehrzahl Fälle in unserer Kasuistik oder insgesamt 7 gehören zur ersten Kategorie. So konnte in Fall 2, 3, 6, 7, 9, 10 und 11 schon bei der Aufnahme unzweideutige Peritonitis diagnostiziert und unmittelbar Operation ausgeführt werden. Die Diagnose wurde in allen diesen Fällen vor allem wegen der Bauchsymptome, speziell der Muskelspannung und der Druckempfindlichkeit der Bauchwand gestellt.

Nur 4 Fälle sind zu der zweiten Kategorie zurechnen. nämlich 1, 4, 5 und 8. Keiner dieser Fälle zeigte bei der Aufnahme in das Krankenhaus solche Symptome, dass man Operationsindikation für geboten hielt; und man musste einstweilen die Frage offen lassen, ob eine einfache Kontusion oder eine innere Verletzung vorlag; nach Exspektion und genauer Beobachtung des Pat. während resp. ca. 12, 6, 5 und 2 Stunden, hatte sich indessen das Krankheitsbild dahin geändert, dass man meinte, es liege eine beginnende Peritonitis vor, weshalb Operation dann vorgenommen wurde. Die Peritonitis fand sich in allen Fällen in einem frühen Entwicklungsstadium, und die Pat. genasen rasch und ohne Komplikationen.

Eine Prüfung unserer Beobachtungen lässt schliessen, dass die *lokalen Peritonitissymptome*: der Schmerz, die Bauchspannung, die Druckempfindlichkeit der Bauchwand und die Emdfindlichkeit im Rectum in fast allen unseren Fällen für die Diagnose von besonders grossem Wert gewesen sind; wie auch pass die Bedeutung dieser Symptome besonders in den Fällen, wo es sich darum handelte, eine Frühdiagnose zu stellen, als ausschlaggebend hervorgetreten ist. Unter den *allgemeinen Symptomen* hat der *Shock* in unseren Fällen für die Diagnose jeglicher Bedeutung entbehrt, während *das Verhalten der Temperatur und des Pulses* in einigen Fällen wohl in derselben Richtung deutete wie die vorhandenen Bauchsymptome und dadurch von nicht geringer Bedeutung, aber in keinem Fall für die Diagnose ausschlaggebend war.

Um diese zuletzt besprochenen Fälle von Darmruptur, die anfänglich, bei der Aufnahme in das Krankenhaus nur unsichere Symptome abgeben, in einem hinreichend frühen Stadium diagnostizieren zu können, ist — nach dem was oben angeführt wurde — von Seiten des Krankenhausarztes vor allem eine äusserst genaue Beobachtung des Pat. mit stündlichen oder noch häufiger vorgenommenen Untersuchungen des Bauches mit besonderer Hinsicht auf das Auftreten spontaner oder Steigerung von zuvor vorhandenen Schmerzen, mit Hinsicht auf Vermehrung der Druckempfindlichkeit in der Bauchwand, mit Hinsicht auf das Auftreten von echter Muskelspannung in irgend einem Teil der Bauchwand oder eventueller Zunahme an Intensität und der Ausbreitung der Spannung in der Bauchmuskulatur beim Eindrücken der Bauchwand (unechte Muskelspannung), ferner Palpation des Rectums zwecks Nachweises

von Druckempfindlichkeit oder Vorbuchtung, Perkussion des Bauches, besonders mit Hinsicht auf das Nachweisen von Dämpfung an der Stelle des Bauches, wo der Schlag getroffen hat, und schliesslich Untersuchung des Verhaltens des Pulses und der Temperatur erforderlich.

Wenn man in dieser Weise einen Patienten mit Verdacht auf Darmruptur beobachtet und untersucht, dürfte es auch möglich sein — hierfür spricht ja auch die Erfahrung von unseren freilich nur wenigen Fällen — die Art der Verletzung in einem so frühen Stadium festzustellen, dass eine Operation den Patienten retten kann.

Indessen muss in diesem Zusammenhang zum Schluss hervorgehoben werden, dass es — meines Erachtens — Fälle von Bauchkontusion gibt, bei welchen in Rede gestellt werden kann, ob man nicht berechtigt oder vielleicht geradezu verpflichtet ist in gewissem Grade unabhängig von den Symptomen zu operieren, jedenfalls ohne dass der Pat. die Symptome oder der Veränderung des Symptombildes, die nach dem was vorstehend angeführt ist, für eine beginnende Peritonitis charakteristisch ist, dargeboten hat. Es sind zwar solche Fälle, wo das Trauma gegen den Bauch so kräftig gewesen ist, dass wenigstens die Möglichkeit innerer Verletzungen vorhanden ist, wo aber der Pat. aus diesem oder jenem Anlass, wie z. B. Alkoholrausch, Gehirnerschütterung oder dergleichen, benommen ist, oder wo überhaupt der Zustand des Pat. eine solche Untersuchung wie die oben besprochene, die ja naturgemäss ein klares Urteil bei dem Patienten voraussetzt, nicht erlaubt. In derartigen Fällen scheint es sich aus leicht ersichtlichen Gründen wenigstens diskutieren lassen, ob man nicht lieber die Exspektanz auf etwa eine Stunde einschränken soll, und sofern sich der Zustand des Pat. dann nicht geändert hat und der Status des Pat. i. ü. einen derartigen Eingriff gestattet, lieber Laparotomie vornehmen als den wohl meistens unbestimmbaren Zeitpunkt abzuwarten, wo der Pat. wenigstens so weit klar geworden ist, dass es denkbar wäre, dass eine erneute Untersuchung weitere bestimmte Anhaltspunkte für das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein innerer Verletzungen gewähren könnte.

Ich habe selbst kürzlich in dem Sahlgrenschen Krankenhause einen zu dieser Kategorie gehörenden Fall behandelt. Es war ein Matrose, der auf einem Dampfer aus ca. 5 m

Höhe in den Laderaum gestürzt war. Er war mit dem Bauch quer über einen querlaufenden Balken gefallen und ausserdem mit dem Kopf aufgeschlagen.

Bei der Aufnahme in das Krankenhaus hatte er Symptome einer Gehirnerschütterung ohne Anzeichen einer ernsteren Verletzung des Kopfes. Er war unklar, klagte den einen Augenblick über Schmerzen im Bauche, lag den anderen Augenblick ganz still; der Bauch war bei Untersuchung bald gespannt bald mehr weich. Man exspektierte eine Stunde, und da der Zustand des Pat. sich nicht verändert hatte, wurde Laparotomie gemacht; im Bauch keine Anzeichen von inneren Verletzungen, die Bauchwunde wurde geschlossen. Noch den ganzen folgenden Tag war der Pat. unklar, wurde dann aber nach und nach klarer und wurde 14 Tage später als gesund entlassen.

E. **Behandlung.**

Jeder Fall von Darmruptur soll wenn möglich operativ behandelt werden, und der operative Eingriff muss darauf abzielen 1) das Loch oder die Löcher im Darm zu schliessen, demnach die Kontinuität des Darmrohres wiederherzustellen und damit auch definitiv die Entstehung neuen infektiösen Materials im Bauche zu verhindern; 2) so günstige Bedingungen wie möglich für die Ausheilung der bereits vorhandenen Peritonitis zu schaffen, was für die Mehrzahl der Fälle am besten durch vorsichtige Beseitigung wenigstens der Hauptmasse fremden Inhalts (Blut, Exsudat, Darminhalt etc.) aus der Peritonealhöhle, am besten durch Austupfen, und darauf wenigstens in den relativ frischen Fällen vollständige Vernähung des Bauches.

Die Behandlung des verletzten Darmes.

Die Übernähung der Ruptur mittelst zweireihiger Darmnaht dürfte die Normalmethode für die Schliessung der Ruptur sein, und für die grosse Mehrzahl Fälle dürfte diese Methode zum Ziel führen; wenn das Loch sehr gross ist, wenn der Darm quer abgerissen ist, wenn der rupturierte Darmteil stark gequetscht ist, wenn mehrere Löcher nahe bei einander vorhanden sind, kann eine Darmresektion nötig werden. In 10 von un-

seren Fällen konnte die Ruptur direkt vernäht werden, nur in einem Fall wurde Resektion des verletzten Darmstückes ausgeführt. Als Suturenmaterial wurde in unseren Fällen Seide oder Catgut angewendet; die Suturierung wurde stets in die Quere ausgeführt, damit das Darmlumen nicht allzusehr verengert werden sollte. Ein Entfernen des Schleimhautprolapses, oder Auffrischung der Wundränder, was einige Verfasser empfohlen haben, wurde in unseren Fällen in der Regel *nicht* ausgeführt.

Die Behandlung der Peritonitis.

In unseren sämtlichen Fällen wurde in der Bauchhöhle befindliches Exsudat, Blut und Darminhalt, notdürftig ausgetupft. Eine Spülung des Bauches ist in keinem Falle zur Anwendung gekommen. Beim Austupfen des Exsudats etc. war man vor allem angelegen gröbere, makroskopisch sichtbare Verunreinigungen zu entfernen, und hierbei war naturgemäss die Aufmerksamkeit am meisten auf das Gebiet in der nächsten Nähe der Rupturstelle, die Flanken des Bauches und das kleine Becken, konzentriert. Nachdem man darauf den Darm systematisch abgesucht hatte — was in allen Fällen bis auf einen gemacht wurde — um sich dessen gewiss sein, dass keine weitere Ruptur vorhanden war, ist der Bauch in der Mehrzahl unserer Fälle, in sämtlichen der vom Verf. operierten, primär geschlossen.

Vielleicht vor allem in den letzten Jahren hat sich in der Bauchchirurgie die Ansicht mehr und mehr geltend gemacht, dass sich Drainage der Peritonealhöhle vermeiden lässt und in einer grossen Anzahl Fälle von Bauchfellentzündung vermieden werden muss, wo man es früher für einen Kunstfehler hielt, nicht zu drainieren. Hier zu Lande haben sich BAUER, NORRLIN, PETRÉN und Verf. für Primärsuturierung des Bauches bei Operation wegen perforierenden Ulcus ausgesprochen. Als Vorteile der Primärsuturierung des Bauches in derartigen Fällen hat PETRÉN hervorgehoben, dass die Nachbehandlung leichter wird, dass Bettlage und Rekonvaleszenz verkürzt werden, dass die Darmperistaltik günstig beeinflusst und das Risiko von postoperativem Ileus durch Adhärenzbildung verringert wird, und dass dem Pat. durch Primärsuturierung des Bauches viel Schmerzen und Beschwerden erspart werden. Vielleicht ist es

nicht zu kühn sich als einen weiteren Vorteil der Primärsuturierung und insofern den nicht am wenigsten wichtigen, zu denken, dass die Peritonitis in manchen Fällen vielleicht leichter und schneller ausheilt, wenn die Drainage dem Bauchfell allein überlassen bleibt. Es ist ja eine nunmehr allgemein bekannte Tatsache, dass die Peritonealhöhle eine ausserordentlich grosse Fähigkeit besitzt sich sozusagen selbst zu reinigen — was sicherlich zum Teil mit der enormen Resorptionsfähigkeit des Peritoneums zusammenhängt — und es scheint ja einleuchtend, dass diese Selbstreinigung schneller und sicherer wird erfolgen können, wenn die Bauchhöhle durch die Primärsuturierung vollständig geschlossen und die physiologischen Verhältnisse hierdurch nach Möglichkeit wiederhergestellt worden sind. Ich kann in diesem Zusammenhang nicht umhin, an die Befunde in unserem Fall 6 zu erinnern. Bei der Operation, die erst ungefähr 11 St. nach dem Trauma ausgeführt wurde, zeigte sich eine diffuse Peritonitis, alle sichtbare Darmschlingen gerötet, ausgespannt und in grossem Umfang durch fibrinöse Exsudate verklebt; ausserdem waren reichliche Mengen flüssigen, trüben Exsudats vorhanden. Als man 3 Tage später Veranlassung hatte den Bauch abermals zu öffnen, waren eigentlich garkeine Anzeichen einer Peritonitis zu sehen; die Darmschlingen waren freilich etwas gerötet, und im Bauche war klare Flüssigkeit in etwas vermehrter Menge vorhanden, aber von trübem Exsudat, Fibrinbelägen oder Verwachsungen war keine Spur zu sehen. Ferner muss hier auch hervorgehoben werden, dass eine Drainage der Peritonealhöhle dem Organismus im ganzen eine recht grosse Gewalt bedeuten kann, und zwar vor allem durch den bedeutenden Flüssigkeitsverlust, der das Resultat einer gut durchgeführten Drainage einer Bauchhöhle mit endzündlich gereiztem Peritoneum ist. WEGNER hat, wie TÖRNQVIST betont, durch Tierversuche gefunden, dass eine derartige durch reizende Agentia verschiedener Art verursachte Exsudation aus der Peritonealhöhle, in manchen Fällen nur im Laufe einer Stunde selbst bis zu 8 % des Körpergewichts des Tieres hat betragen können. Selbst wenn man von dem Flüssigkeitsverlust bei Drainage einer Bauchfellentzündung beim Menschen, schwerlich annehmen kann, dass er auch nur annähernd ein solches Mass erreichen kann, so kann er doch bedeutend genug sein und ist dann unbedingt etwas Unnatürliches und für den Organismus Nachteiliges.

Törnqvist, der aus mehreren verschiedenen Gründen von einer Primärsuturierung der Bauchwand entschieden abrät, betont u. a., dass cirkumskripte intraperitoneale Abszesse und Suppuration der Bauchwunde häufig die Fälle kompliziert haben, wo eine solche Suturierung ausgeführt wurde. Ein derartiger Nachteil der Primärsuturierung hat sich in unseren Fällen nicht bemerkbar gemacht; 7 von den 9 primärgenähten Fällen gingen ohne Komplikationen und durch per primam-Heilung der Bauchwunde in Genesung über; 2 der Fälle führten kurze Zeit nach der Operation an fortschreitender Peritonitis zu mors.

Sicherlich lässt sich in Anlehnung an bisher gewonnene und publizierte Resultate behaupten, dass, demgemäss was oben angeführt ist, eine Primärsuturierung des Bauches bei allen verhältnismässig frühen Fällen von Perforationsperitonitis ausgeführt werden muss, einerlei ob die Peritonitis infolge einer Ulcusperforation oder einer Darmruptur entstanden ist. Aber hiermit ist nicht gesagt, dass die Methode dieselbe Berechtigung hat, wenn es sich um ältere oder überhaupt vorgeschrittenere Fälle handelt. Man dürfte wohl demnach zunächst konstatieren können, dass Drainage in allen Fällen von wirklichen intraperitonealen Abszessen oder abgegrenzten Eiteransammlungen mit Abkapselung gegen die übrigen Teile der Peritonealhöhle etabliert werden muss. Aber auch in Bezug auf ältere diffuse Peritonitiden, wo man also die Bauchhöhle mehr oder weniger von einem vielleicht stinkenden Exsudat ausgefüllt finden kann, scheinen Massnahmen für einen fortgesetzten Abfluss dieses Exsudats zu befürworten zu sein. Es liegt ja bei der Hand sich zu denken, dass das Bauchfell, wenn die Peritonitis eine gewisse Zeit angedauert oder eine gewisse Entwicklung und Ausbreitung erreicht hat, in dem Masse beschädigt worden ist, dass seine für die Ausheilung der Peritonitis so bedeutungsvolle Resorptionsfähigkeit nebst eventuellen anderen für diese Ausheilung wichtigen aber uns unbekannten Funktionen des Peritoneums mehr oder weniger aufgehoben worden sind. Ebenso wichtig wie es demnach erscheint es einem hinreichend unbeschädigten Bauchfell allein zu überlassen, eine frühe Peritonitis auszuheilen, ebenso verkehrt ist es vielleicht in solchen Fällen von Bauchfellentzündung, wo man wegen der langen Zeit, die die Peritonitis angedauert hat, oder wegen des Aussehens der Peritonitis überhaupt, eine ernstere Beschä-

digung des Bauchfells mutmassen kann, eine Drainage vollständig zu unterlassen.

Eine bis zu einem gewissen Grade analoge Auseinandersetzung lässt sich betreffs der bei der Behandlung einer Peritonitis häufig umstrittenen Methoden *Austupfen* oder *Ausspülen des Exsudats* machen. Das Austupfen wurde wie erwähnt in unseren Fällen angewendet, und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieses Verfahren bei frühen Peritonitiden, und besonders bei solchen, wo der Prozess allerdings nicht abgegrenzt ist, sich aber noch nicht über die ganze Bauchhöhle ausgebreitet hat, aus verschiedenen Gründen der Spülung vorzuziehen ist. Bei älteren Peritonitiden oder im allgemeinen wo grosse Mengen von Exsudat und Darminhalt in der Bauchhöhle angetroffen werden, und wo der Prozess schon über das ganze Peritoneum ausgebreitet ist, ist es wohl denkbar, dass die gründlichere Beseitigung des Exsudats die durch die Spülung erfolgt, die bessere Methode ist (Vergl. Weil).

In 2 von unseren Fällen (10 und 11), die zu mors gingen, wurde der Bauch ausgetupft und primärsuturiert. In diesen beiden Fällen hatte man nach der Operation bereits von Anfang an den bestimmten Eindruck, dass der operative Eingriff in auffallend geringem Grade den Zustand des Pat. zum bessern beeinflusste. Nun ist es allerdings möglich und vielleicht wahrscheinlich, dass man auch mittels Anwendung von Drainage und Spülung nicht im Stande gewesen wäre, die Pat. in diesen Fällen zu retten. Aber derartige Beobachtungen beweisen doch, dass die Frage nach der Behandlung vor allem älterer und schwererer Peritonitiden durch Primärsuturierung des Bauches und Austupfen der Bauchhöhle noch keineswegs definitiv gelöst ist, obgleich andererseits keiner dürfte in Abrede stellen, dass die vermehrte Anwendung besonders der Primärsuturierung bei der Behandlung der Perforationsperitonitis einen sehr grossen und wichtigen Fortschritt bedeutet.

F. Die Prognose.

Es ist bereits oben hervorgehoben, dass die Prognose der nicht operierten Fälle von subkutaner Darmruptur absolut ungünstig ist; eine konservative Behandlung dieser Verletzungen führt mit fast vollkommener Gewissheit zum Tode.

In Petrys Zusammenstellung (1895) werden 42 operierte

Fälle erwähnt; von diesen genasen 14 das sind 33 1/3 %. In den grossen Zusammenstellungen HERTLES und TAWASTSTJERNAS ungefähr aus dem Dezennium 1895—1905 werden insgesamt 231 operierte Fälle mit 70 Heilungen das sind 30,2 % angeführt. Es ist bemerkenswert, dass wie HERTLE betont, die Zahlen aus den genannten Dezennium gegenüber der älteren Statistik PETRYS keinen Fortschritt bezeichnen, sondern stattdessen eine weit niedrigere Heilungsziffer aufzuweisen haben. Dies will HERTLE in der Weise erklären, dass PETRYS Statistik grösstenteils auf Einzelfälle aufgebaut ist, von welchen viele veröffentlicht sind, weil sie in Genesung übergingen, während sich die Arbeiten HERTLES und TAWASTSTJERNAS grösstenteils auf Serienpublikationen einzelner Chirurgen oder Institute beziehen, in denen auch sämtliche Misserfolge aufgezählt sind.

Nach dem Jahre 1907, wo HERTLES Arbeit erschien, liegt meines Wissens keine grössere Zusammenstellung der Darmrupturen vor, woraus sich die Operationsresultate der letzten Jahre herauslesen liesse. Doch lässt es sich wohl für höchst wahrscheinlich halten, dass das Heilungsprozent in den letzten Jahren auch für diese Fälle gestiegen ist, ebenso wie dasselbe Prozent der mit den Darmrupturen gewissermassen vergleichbaren perforierenden Magengeschwüren in den letzten Jahren beträchtlich zugenommen hat — in dem Masse als besonders während des letzten Jahrzehnts bessere Operationsmethoden und eine rationellere Nachbehandlung innerhalb der Bauchchirurgie mehr und mehr Aufnahme gefunden haben.

Es unterliegt jedoch wohl keinem Zweifel, dass der wichtigste Faktor um bei einer subkutanen Darmruptur einen guten Operationsresultat zu erzielen, die *Frühoperation* ist. TAWASTSTJERNA zeigt auch, dass die Aussicht auf einen günstigen Ausgang der Operation beträchtlich vermehrt wird, wenn dieselbe frühzeitig ausgeführt werden kann; es geht also aus den Ziffern HERTLES und TAWASTSTJERNAS hervor, dass für die Fälle, die innerhalb der ersten 12 St. nach dem Trauma operiert werden, das Heilungsprozent von cirka 30 auf 50 % steigt.

Ein Vergleich zwischen den perforierenden Magengeschwüren und den subkutanen Darmrupturen mit Rücksicht auf die Frühoperation ist nicht ohne Interesse. Bei den perforierenden Magengeschwüren ist Frühoperation im allgemeinen mit frühzeitiger Aufnahme in das Krankenhaus gleichbedeutend; die Diagnose ist hier leicht zu stellen, und ist ein Pat. mit

perforierendem Ulcus glücklich in einem Krankenhause angelangt, so dürfte er selten oder nie lange auf Operation warten müssen. Bei den subkutanen Darmrupturen verhält es sich gewissermassen anders. In diesen Fällen ist die Frühoperation nicht ausschliesslich von einem frühen Eintreffen im Krankenhause abhängig; ein Fall von Darmruptur, der früh genug für eine Frühoperation im Krankenhause eingetroffen ist, kann trotzdem Gefahr laufen, zu spät operiert zu werden, weil es in diesen Fällen schwierig sein kann, zur Diagnose zu gelangen, und die ernste Art der Verletzung sich anfänglich hinter einem anscheinend unbeeinflussten Allgemeinbefinden verbergen kann. Die hohe Mortalitätsziffer der älteren Zusammenstellungen dürfte auch zweifelsohne zum Teil darauf beruhen, dass, wie ich zuvor betont habe, die Pat. zu spät operiert sind, obgleich sie kurz nach der Verletzung in das Krankenhaus aufgenommen sind.

Das Resultat der operativen Behandlung unserer Fälle ist im grossen ganzen als sehr befriedigend anzusehen, indem von 11 Fällen 8 als gesund entlassen wurden, d. h. ein Heilungsprozent von 72. Dieses verhältnismässig gute Resultat beruht naturgemäss vor allem darauf, dass die Pat. frühzeitig operiert werden konnten; wozu noch kommt, dass Operation und Nachbehandlung in einer ersichtlich rationellen Weise ausgeführt worden sind. Weiter dürfte zu bemerken sein, dass die Löcher im Darm in der Mehrzahl der Fälle klein waren, was als ein günstiger Umstand anzusehen ist, und ferner dass in keinem Fall ausser der eigentlichen Darmruptur Verletzungen anderer Art vorgelegen haben. Von 3 Fällen, die letal verliefen, kamen 2 erst resp. 24 und 22 Stunden nach der Verletzung und in einem sehr schlechten Gesamtzustand in das Krankenhaus. Im dritten Fall war freilich zwischen dem Trauma und der Operation eine kürzere Zeit verflossen, statt dessen waren hier aber die Verletzungen am Darm von ernsterer Beschaffenheit. Es dürfte zuletzt erwähnt werden müssen, dass die 3 Fälle die letal verliefen sämtlich unmittelbar nach der Aufnahme in das Krankenhaus operiert wurden, und dass die 4 Fälle, wo erst nach einiger Zeit Exspektanz die Diagnose gestellt und die Operation ausgeführt werden konnte, sämtlich ohne Komplikationen genasen.

II. Retroperitoneale Duodenalrupturen.

A. Eigener Fall.

Fall 12. Albin J. Arbeiter, 42 Jahre alt. Am 4. X. 1916 nachm. 4.30 Uhr wurde der Pat. bei der Arbeit zwischen 2 Kippwagen geklemmt, wobei der Druck in der Richtung gegen den oberen Teil des Bauches ging. Er wurde nachm. 7 Uhr in die Chirurg. Abteilung des Akadem. Krankenhauses aufgenommen.

Status praesens bei der Aufnahme: die Hautfarbe des Pat. ist bleich, die Atmung etwas beschleunigt, Puls 70, Temp. 37,2°. Er klagt über Schmerzen im Bauch und im Kreuz und meint, dass die Schmerzen sich in der letzten Zeit weiter nach unten zu im Bauche ausgebreitet haben; der Schmerz ist dumpf und nicht besonders heftig.

Lokale Symptome:

Keine Anschwellung oder Verfärbung der Bauchdecken; geringer Grad von Druckempfindlichkeit über dem oberen Teil des Bauches; daselbst bedeutende défense musculaire, die stärker ist, als was der Druckempfindlichkeit zu entsprechen scheint; diese Défense ist am ganzen oberen Teil des Bauches vom Rippenrande bis in die Nabelebene hinunter vorhanden.

Harn: ohne Befund.

Status 2 1/2 St. nach der Aufnahme: Die Schmerzen im Bauche haben zugenommen, so dass der Pat. laut wimmert; er antwortet etwas unklar auf Fragen; Temp. 37,4°, Puls 88. Da der Zustand des Pat. demnach verschlimmert war, beschloss man Laparotomie zu machen.

Operation (Dr. BORNER).

Laparotomie in der Mittellinie zwischen dem Proc. xiphoideus und dem Nabel, Untersuchung der Organe im oberen Teil des Bauches, Vernähung der Bauchwunde.

Beim Öffnen der Peritonealhöhle quoll eine mässige Menge etwas blutiger, schwach trüber, nicht übelriechender Flüssigkeit hervor. Der Magen erwies sich ohne Veränderungen, ebenso der obere Teil des Duodenums. Nachdem das Colon transversum mit dem Omentum majus gehoben war, zeigte sich die hintere Fläche des Darmes an einem ziemlich langen Stück gerötet, etwas matt. Die obersten Jejunumschlingen waren gleichfalls etwas gerötet mit kleineren fibrinösen Belägen. Links

von der Flexura duodeno-jejunalis war das Peritoneum parietale posterius etwas vorgebuchtet; die Serosa sah hier graulich missfarben aus und durch dieselbe schimmerte eine gelbweisse, stellenweise blutrote Masse durch. Bei Palpation fühlte sich die vorgebuchtete Partie, die sich nach dem Pankreas hin erstreckte, weich an. Auf Grund der Befunde wurde angenommen, dass eine Quetschung des Pankreas mit Hämatombildung vorlag. Der Bauch wurde ohne irgendwelche Drainage völlig geschlossen.

Da keine eigentliche Verbesserung des Zustandes des Pat. eingetreten war, wurde am Morgen des folgenden Tages Relaparotomie gemacht (Docent NYSTRÖM).

Die frühere Operationswunde wurde in ihrem ganzen Umfang wieder geöffnet. In der Bursa omentalis, die durch eine Öffnung im Lig. gastrocolicum besichtigt wurde, fand sich spärlich blutige, unbeträchtlich trübe Flüssigkeit. Als dann das Colon transversum mit dem Omentum majus herumgedreht wurde, strömte eine grössere Menge etwas blutiger, schwach gallenfarbener, trüber, dünnem Eiter ähnelnder Flüssigkeit aus. In der Gegend der Flexura duodeno-jejunalis zeigte sich das Bauchfell in grossem Umfang gelbgrün verfärbt und unmittelbar oberhalb der Stelle, wo das Jejunum unter dem Peritoneum verschwindet, nebst dem darunterliegenden Bindegewebe breiig zerfliesslich.

Aus einer kleinen Perforationsöffnung in der Serosa der hinteren Bauchwand quoll eine schwach gallenfarbene Flüssigkeit hervor. Das Peritoneum wurde nun aufgespalten um den retroperitonealen Teil der Flexura duodeno-jejunalis freizulegen, und hierbei fand sich linksseitig in der Darmkrümmerung eine 2-pfenniggrosse Perforation des Duodenums. Diese wurde mit 2 Reihen Catgutsuturen vernäht. Der Bauch wurde mit Kochsalzlösung gespült und eine Gastrostomie mit Katheter nach WITZEL in gewöhnlicher Weise angelegt. Da auch nach der Darmsutur eine schwach gallenfarbene Flüssigkeit aus dem retroperitonealen Raum unterhalb des Pankreas hervorquoll, wurde ein Stück der Pars verticalis duodeni abgelöst, so dass die Rückseite desselben untersucht werden konnte; eine weitere Läsion des Darmes war indessen nicht zu entdecken. Ein mit Röhren und Kompressen gefüllter Mikulicz'-Beutel, wurde nach dem Raum hinter der Flexura duodeno-jejunalis hineingeführt

und durch die Bauchwunde herausgeleitet, die i. ü. geschlossen wurde.

Die nächsten Tage nach der Operation war der Zustand relativ befriedigend.

Am 9. X. Verschlimmerung; Temp. 39,6°, Puls 120; über den Status des Pat. nachm. 3 Uhr ist i ü. Folgendes angegeben: Der Pat. bietet das Aussehen eines schwer Infizierten dar, klagt über schwere Schmerzen in der linken Leistengegend, der linke Samenstrang ist stark geschwollen und stark druckempfindlich. der l. Testis nur unbeträchlich empfindlich und geschwollen. Die Diagnose wurde auf retroperitoneale Eiterung gestellt, die sich von der Gegend der Flexura duodeno-jejunalis längs der hinteren Bauchwand links von der Wirbelsäule ausgebreitet und die Gegend des Annulus inguin. internus erreicht hat. Aus diesem Grunde wurde eine erneute *Operation* vorgenommen (Docent NYSTRÖM).

Ein Schnitt wurde ganz oberhalb des Lig Pouparti und demselben parallel gelegt; die Musc. obliq. externus-Aponeurose wurde gespalten und die tiefe Muskulatur stumpf vom Ligament abgelöst. Darauf drang man längs dem Samenstrang in der Tiefe nach oben zu retrofascial vor dem M. ileopsoas stumpf vor. Als man auf diese Weise ein Stückchen vorgedrungen war, fand sich der Strang von Eiter infiltriert; wo der Strang sich in das kleine Becken fortsetzte, schien er wieder normal zu werden, statt dessen setzte sich aber die Eiterinfiltration im retroperitonealen Bindegewebe nach oben fort. Als man schliesslich mit Spatel das Peritoneum über dem linken Teil der Fossa iliaca hob, kamen Massen von dünnem stinkendem Eiter zum Vorschein, der aus einer Höhle kam, die etwas oberhalb des Nabels links von der Wirbelsäule belegen war und reichlich eine grosse Gazekompresse fassen konnte. Die Höhle wurde ausgetupft und mit Gaze und Gummiröhre drainiert, die durch die Wunde in die Leistengegend herausgeleitet wurde. Die Wunde vollständig offen.

Die nächsten 2 Tage nach der Operation besserte sich der Allgemeinzustand.

Am 12. X. rasche Verschlimmerung; mors 9,45 Uhr. nachm.

Die Sektion ergab u. a. Folgendes:

Zwischen den Darmschlingen bemerkte man vereinzelte eitrige fibrinöse Beläge an der Serosa. Im linken Teil der Bauchhöhle

eine geringe Menge gallenfarbenen, dünnflüssigen, stinkenden Eiters.

An der linken Wand des *Duodenums* an der Flexura duodeno-jejunalis eine reichlich 2-markstückgrosse Perforation. Von den Catgutfäden, mit welchen die Öffnung im Darm geschlossen war, ist keine Spur zu sehen. Gleich unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis links von derselben eine ebenso grosse Öffnung im parietalen Peritoneum, die in eine an das Duodenum angrenzende grosse retroperitoneale Höhle hineinführt. Diese Höhle, die von bedeutender Grösse ist, und die unmittelbar hinter dem hier verfärbten Peritoneum liegt, enthält in den oberen Teilen Eiter; in den unteren ist die Höhle von der Tamponade der Operationswunde ausgefüllt; diese Tamponade reichte bis ganz in die Gegend der Flex. duodeno-jejunalis hinauf. Die Abszesshöhle erstreckte sich von dem kleinen Becken, wo sich am Boden der Höhle der linke Teil der Harnblase, die Ureteren, der Funiculus spermaticus und die Iliaca-Gefässe fanden, bis hinauf zur Flexura duodeno-jejunalis, der linken Seite der Wirbelsäule entlang. Sie erstreckte sich noch weiter aufwärts nach links hinter dem Colon descend. bis ganz an das l. Diaphragmagewölbe, und bis an die Niere, deren unterer Pol frei in der Höhle lag.

Eine kurze *Zusammenfassung des Falles* ergibt Folgendes.

Ein 42-jähriger Mann war zwischen 2 Eisenbahnwagen gerade über dem oberen Teil des Bauches geklemmt worden. Er traf ca. 4 Stunden nach dem Unfall im Krankenhause ein und klagte dann über Schmerzen im Bauch und im Kreuz, die im Laufe einer Stunde beträchtlich zunahmen; am oberen Teil des Bauches vom Brustkorbrande bis zur Nabelebene war starke défense musculaire vorhanden.

Der Pat. wurde 5 St. nach dem Unfall *operiert;* bei Untersuchung des Bauches nach Laparotomie gewahrte man gleich links von der Flexura duodeno-jejunalis eine blaurote, der Konsistenz nach weiche Vorwölbung des Peritoneum parietale post., die vom Operateur als ein Hämatom aufgefasst wurde. Der Bauch wurde geschlossen. Als der Zustand des Pat. sich am folgenden Tage nicht gebessert hatte, wurde abermals Laparotomie gemacht; nun fand sich eine reichliche Menge dünner, gallenfarbener Flüssigkeit in der Gegend rings um die Flexura duodeno-jejunalis herum; die hier zuerst beobachtete Geschwulst hatte zugenommen, das hintere Bauchfell war verfärbt

und aus einer kleinen Perforation in demselben kam trübe gallenfarbene Flüssigkeit zum Vorschein. Das Peritoneum parietale wurde nun über der erwähnten Geschwulst gespalten, wobei an der Rückseite des Duodenums, gerade in der Darmkrümmung, eine 2 Markstück-grosse Perforation gefunden wurde. Diese wurde mit Catgut in 2 Etagen geschlossen, worauf ein Mikulicz'-Beutel an die Suturstelle eingelegt wurde. Die ersten Tage nach der Operation Besserung, darauf 5 Tage nach der Aufnahme Verschlimmerung mit schweren Schmerzen im l. Samenstrang.

Erneute Operation mit Schnitt gleich oberhalb des Lig Pouparti und stumpfes Vordringen retroperitoneal, wobei eine grosse Abszesshöhle angetroffen wurde, die sich von der l. Fossa iliaca nach der Flexura duodeno-jejunalis hin erstreckte; Tamponade der Höhle von der Operationswunde in der Leistengegend aus. Drei Tage nach dieser letzten Operation rasche Verschlimmerung und mors.

Die Sektion ergab, dass die Darmsutur ganz aufgegangen war; ausserdem vermehrte Ausbreitung der retroperitonealen Phlegmone, die, wie sich bei der Sektion herausstellte, fast die ganze linke Bauchseite einnahm.

Der Fall bildet ein typisches Beispiel einer sog. *retroperitonealen Duodenalruptur*, welche Verletzung, wie der Name besagt, dadurch charakterisiert wird, dass die Ruptur ausserhalb der Peritonealhöhle erfolgt, wodurch das Lumen des Darmes in diesen Fällen nicht durch die Ruptur mit der Bauchhöhle in offene Verbindung gesetzt wird. Die *retroperitoneale Duodenalruptur* verursacht ein eigenartiges und recht gut abgegrenztes Krankheitsbild; und man dürfte sagen können, dass diese Verletzung sich vor allem in 3 verschiedenen Beziehungen von den gewöhnlichen intraperitonealen Rupturen unterscheidet, wodurch sie von speziellem Interesse ist, nämlich

1) darin, dass sie nicht, wie die anderen Rupturen mittels Perforation in freie Bauchhöhle hinaus in erster Linie eine Peritonitis sondern eine Infektion des retroperitonealen Gewebes, eine retroperitoneale Phlegmone, verursacht;

2) dass sie leicht genug bei einer Laparotomie übersehen werden kann; dass der operierende Arzt, wie französiche Verfasser hervorgehoben haben, tatsächlich eine gewisse Kenntnis des eigenartigen Charakters der Verletzung besitzen muss, um

dieselbe bei einer Laparotomie überhaupt diagnostizieren zu können;

3) dass die operative Behandlung einer retroperitonealen Duodenalruptur als eine ganz besonders schwierige und anstrengende Aufgabe bezeichnet werden muss; die Schwierigkeiten sind teils rein technischer Art und hängen mit der relativen Unzugänglichkeit des Duodenums besonders der der hinteren Duodenalwand zusammen; aber eine andere und gewissermassen grössere Schwierigkeit liegt darin, dass es bei einer retroperitonealen Duodenalruptur heickel genug sein kann zu entscheiden, *wie* man operieren soll; die einfache Suturierung der Ruptur, die mit Recht die am meisten angewendete Methode bei der Behandlung der intraperitonealen Rupturen ist, dürfte nicht ebenso oft ausreichend sein oder wenigstens lässt sie sich nicht ohne weiteres als die Normalmethode bezeichnen, wenn es sich darum handelt, eine retroperitoneale Duodenalruptur zu operieren.

In Anlehnung an einige Fälle in der Literatur und an unsern eigenen vorstehend angeführten Fall werde ich weiterhin auf *die patholog. Anatomie der retroperitonealen Duodenalruptur, die Diagnose derselben intra operationem* und *die operative Behandlung derselben* etwas näher eingehen.

Die Anzahl der bisher veröffentlichten Fälle von retroperitonealer Darmruptur ist nicht besonders gross, HERTLE stellt 1907 sieben derartige Fälle zusammen. In SCHUMACHERS Zusammenstellung 1911 ist die Anzahl auf 24 angewachsen. In Bezug auf SCHUMACHERS Kasuistik sind indessen einige Einwände angebracht. So hat SCHUMACHER THOMMENS und SAUERBRUCHS Fall als 2 verschiedene Fälle von retroperitonealer Duodenalruptur angeführt; eine Durchmusterung der Arbeiten dieser Verfasser zeigt aber, dass die Fälle identisch sind. Ferner darf meines Erachtens HILDEBRANDS Fall, der gleichfalls in SCHUMACHERS Kasuistik aufgenommen ist, nicht mitgezählt werden. Der Fall, der von HILDEBRAND als ein Beispiel von Ureterverletzung angeführt ist und zwar bei der Sektion ausser einer Menge anderer Schäden eine Ruptur an der hinteren Duodenalwand zeigte, ist mit Rücksicht auf die erwähnte Ruptur allzu kurz beschrieben, um als ein sicherer Fall von retroperitonealer Duodenalruptur angeführt werden zu können. Letzteres gilt auch von PILLIETS Fall, wo übrigens keine Ruptur vorgelegen hat, sondern eine Kontusion des Duodenums —

retroperitoneal? — einen Abszess und Peritonitis verursacht hat. Was endlich MONNIERS Fall anbelangt, so lag hier zwar eine sicher retroperitoneale Ruptur am Duodenum vor, ausserdem aber eine intraperitoneale Ruptur an demselben Darm; und da demnach diese letztere Ruptur, die unmittelbar eine Peritonitis verursacht hatte, für das Krankheitsbild entscheidend war, und die für die retroperitoneale Duodenalruptur charakteristischen Symptome daher nicht zur Entwicklung kamen, darf der Fall meines Erachtens in einer Zusammenstellung, die das eigenartige Krankheitsbild der retroperitonealen Duodenalruptur zu beleuchten bezweckt, nicht mitgenommen werden. Der Fall wird auch nicht in HERTLES Zusammenstellung aufgenommen. Von SCHUMACHERS Fällen verbleiben demnach 20 (DAMBRIN-MORESTIN, KRANZ, SCHMIDT, HAMANN-HELFERICH, HAGEN, MEERWEIN-ENDERLEN, POTHERAT, THOMMEN, BENNET, HERTLE, VOSWINCKEL, THELEMANN, DOEBBELIN, SCHUMACHER, BURGGRAEVE, THOMSON, EWART, HEELIS, ZINK-BOLLINGER, DUCREST-LORGERIE). Diesen kann ich, ausser unserem Fall, weitere 17 hinzufügen, von welchen die Mehrzahl veröffentlicht worden sind, nachdem SCHUMACHERS Arbeit erschienen war. (BERRY-GUISEPPI 4 Fälle, LAWFORD KNAGGS, V. WINIWARTER, KANAVEL, KELLER je 2 Fälle, NIEDERLE, LONHARD, JACKSON CLARKE, ZACHARY COPE, HINTON je 1 Fall).

Die französischen Chirurgen JEANNEL und DAMBRIN scheinen die Ersten gewesen zu sein, die sich mit der Frage von den subkutanen Duodenalrupturen eingehender beschäftigt haben. Schon JEANNEL macht darauf aufmerksam, dass man zwischen den intra- und retroperitonealen Rupturen am Zwölffingerdarm streng unterscheiden muss. Den Namen »retroperitoneale Duodenalruptur» reservierte JEANNEL für die Rupturen, die »situées sur la face postérieure du vertébrale du duodénum» waren. SCHUMACHER meint indessen, anscheinend mit Recht, dass auch Rupturen an der vorderen Wand des Duodenums als retroperitoneal bezeichnet werden müssen, in den Fällen nämlich, wo das deckende Peritoneum nicht perforiert ist; und er betont, dass die klinischen und patholog. anatom. Folgen bei dieser Form von Rupturen mit denjenigen, die bei Rupturen an der Rückseite des Darmes eintreten, so ziemlich identisch sein dürften.

B. Pathologische Anatomie.

In 14 Fällen war die pars horizontalis inferior rupturiert (Potherat, Bennet, Voswinckel, Thelemann, Berry-Guiseppi Fall 132, Lawford Knaggs, Lonhard, Kranz, Hagen, Meerwein-Enderlen, v. Winiwarter Fall I, v. Winiwarter Fall II, Jackson Clarke, Ewart) in 8 Fällen ist angegeben, dass die Ruptur an dem Übergang zwischen der pars verticalis und horizontalis inferior belegen war, (Doebbelin, Schumacher, Dambrin-Morestin, Niederle, Thomson, Heelis, Berry Guiseppi Fall 49, Keller Fall I) in 13 Fällen in der pars verticalis (Thommen, Hertle, Berry-Guiseppi Fall 118, Berry-Guiseppi Fall 102, Schmidt?, Hamann-Helferich, Kanavel I, Kanavel II, Zachary Cope, Zink-Bollinger, Keller Fall II, Ducrest Lorgerie, in einem Fall am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis superior (Schumacher) und in einem Fall in der pars horizontalis superior (Lawford Knaggs).

In nicht weniger als 22 der Fälle war demnach die Ruptur an dem eigentlichen Übergang nach oder in der pars horizontalis inferior duodeni belegen. Es liegt an der Hand, dass dieser Teil des Darmes wegen seiner Lage ganz besonders einer Quetschung an die dicht darunterliegende Wirbelsäule ausgesetzt ist. Quetschung dürfte auch der allergewöhnlichste Mechanismus bei der Entstehung einer Duodenalruptur sein, ein Umstand, der auch mit der Fixation des Duodenums nach hinten zusammenhängt, welche — wie u. a Keller betont — es dem Darm unmöglich macht, einer Gewalt auszuweichen.

In der Mehrzahl Fälle fehlen exakte Angaben über *die Lage der Ruptur in der Circumferenz des Duodenums.* Nur in den Fällen Potherats, Berry-Guiseppis (Fall 102), Schumachers, Schmidts und Thomsons habe ich direkt angegeben gefunden, dass die hintere Wand des Darmes der Sitz der Ruptur gewesen ist; in Lawford Knaggs und v. Winiwarters Fall I betraf die Ruptur sowohl die Rück- als die Vorderseite und in v. Winiwarters Fall II endlich wird angegeben, dass die vordere Wand rupturiert war.

Was *die Art und das Aussehen der Verletzung am Duodenum* anbelangt, so sei hier nur Folgendes hervorgehoben. In 2 der Fälle, nämlich Thommens und Kellers Fall II, scheint keine eigentliche Ruptur vorgelegen zu haben, sondern es hat

sich eher um eine Kontusion oder Quetschung der Darmwand gehandelt. MEERWEINS Fall nimmt eine Sonderstellung ein; auch hier war keine eigentliche Ruptur vorhanden, sondern der Schaden bestand in einer vollständigen Losreissung der pars horizontalis inferior duodeni von ihrer Umgebung. In den sämtlichen übrigen Fällen waren wirkliche Rupturen von wechselnder Grösse vorhanden; in 2 Fällen — KRANZ und JACKSON CLARKE — lag eine totale Querabreissung des Duodenums vor; in 6 Fällen, BURGGRAEVE, HEELIS, LAWFORD KNAGGS, V. WINIWARTERS 2 Fälle, BERRY-GUISEPPIS Fall 118, waren die Rupturen sehr gross, $^1/_2$—$^2/_3$ des Umfanges des Darmrohrs umfassend, in den übrigen Fällen ist die Ruptur von kleinerem Umfang gewesen.

Eine retroperitoneale Duodenalruptur führt zu einem Erguss in das retroperitoneale Gewebe von Blut und Darminhalt, und da dieser letztere nicht steril ist, entsteht früher oder später eine Infektion, es entwickelt sich eine *retroperitoneale Phlegmone.*

Die *Ausbreitung des retroperitonealen Ergusses* resp. der Phlegmone ist vor allem von der Grösse der Ruptur und von der Zeit, die zwischen Trauma und Operation bezw. Sektion verflossen ist, zum Teil auch von dem Füllungsgrad des Magens und des Duodenums zur Zeit des Traumas und von der Infektiosität des Inhalts abhängig.

In den Fällen, die relativ kurze Zeit nach dem Trauma zur Operation gelangt sind, hat man entweder nur Sugillationen (HERTLE), oder ein abgegrenztes Hämatom (KRANZ, SCHUMACHER, NYSTRÖM-SÖDERLUND) oder (in BERRY-GUISEPPIS Fall 102 und HAMANN-HELFERICHS Fall) Emphysem im Mesocolon transversum gefunden. In BENNETS Fall fand man so spät wie 24 St. p. tr. nur eine leichte gelbliche Verfärbung des hinteren Bauchwandperitoneums. In den Fällen dagegen, wo der Pat. eine etwas längere Zeit nach dem Trauma am Leben gewesen ist, hat man bei der Sektion eine höchst bedeutende Ausbreitung einer retroperitonealen Phlegmone festgestellt. In BENNETS Fall fand man 2 Tage nach dem Trauma, dass die Phlegmone sich bis ganz an das kleine Becken hinunter ausgebreitet hatte; in BERRY GUISEPPIS Fall 102 wurde bereits 16 St. nach dem Trauma eine retroperitoneale Einschmelzung des Gewebes rings um die rechte Niere herum gefunden; in EWARTS Fall hatte sich die Phlegmone 12 St. p. tr. nach der Coecal-Gegend ausgebreitet.

KANAVEL fand 50 St. p. tr. eine retroperitoneale Phlegmone, die sich auf die r. Inguinalgegend zu erstreckte; LAWFORD-KNAGGS fand 27 St. p. tr. einen grossen retroperitonealen Erguss rings um das Pankreas, das Duodenum, und die rechte Niere herum bis ganz hinunter in das kleine Becken; in LONHARDS Fall hatte sich der Erguss nach 31 St. gleichfalls nach dem kleinen Becken zu ausgebreitet; bei Sektion von v. WINIWARTERS Fall I 8 Tage nach dem Trauma wurde eine grosse retroperitoneale Phlegmone gefunden, die sich von der pars verticalis duodeni und dem Pankreas über die Vorderseite der r. Niere und längs der Wirbelsäule weit nach unten zu erstreckte. Auch in unserem Fall brachte der retroperitoneale Erguss es nach und nach zu einem höchst bedeutenden Umfang, indem die Phlegmone bei der Sektion fast die ganze linke Bauchseite einnahm und Tendenz zu Durchbruch nach aussen in die linke Leistengegend zeigte. Zum Schluss muss in diesem Zusammenhang auch ZINK-BOLLINGERS Fall erwähnt werden, wo der retroperitoneale Erguss sich von der Gegend zwischen der rechten Niere und dem Duodenum über den Psoas nach dem Beckeneingang hinunter ausgebreitet hatte.

Schon aus dieser kleinen Übersicht dürfte hervorgehen, dass der retroperitoneale Erguss sich in einer in den verschiedenen Fällen recht gleichartigen Weise entwickelt. In der Mehrzahl der Fälle breitet sich die Phlegmone in der rechten Bauchseite auf die rechte Niere zu aus und senkt sich darauf längs dem Psoas auf das Becken hinunter; in unserem Fall hat sich die Phlegmone auf der linken Seite aber in einer i. ü. gleichartigen Weise entwickelt.

Es versteht sich von selbst, dass ein Durchbruch einer retroperitonealen Phlegmone in die freie Bauchhöhle leicht genug zu Stande kommen kann, und dass die unmittelbare Folge hiervon eine diffuse Peritonitis ist, die schnell zum Tode führt. In manchen Fällen von retroperitonealer Duodenalruptur dürfte dies auch so zu sagen der normale Verlauf sein. (Vergl. BERRY-GUISEPPI Fälle 102 und 132, DOEBBELIN, EWART, HAGEN, KRANZ, SCHMIDT, ZINK-BOLLINGER). MEERWEIN will sogar geltend machen, dass der Unterschied zwischen einer intra- und einer retroperitonealen Duodenalruptur nur von theoretischem Werte ist, weil in dem einen wie in dem anderen Fall die Peritonitis zu Stande kommt und in gleicher Weise verläuft. Diese Äusserung MEERWEINS stimmt indessen nicht mit den

Erfahrungen von einer Reihe Fälle gut überein (BERRY-GUISEPPI Fälle 49 und 118, HEELIS, KNAGGS, KANAVEL I und II, LONHARD, SCHUMACHER, NYSTRÖM-SÖDERLUND, THOMSON), wo man nach der Sektion freilich eine Bauchfellentzündung gefunden hat, die aber von so gelinder Art oder so in ihrem ersten Anfang war, dass sich der Tod nicht dadurch erklären liess. In diesen Fällen muss man wohl mit HERTLE annehmen, dass der Tod durch eine Blutvergiftung von der retroperitonealen Phlegmone — eine wie HERTLE sagt, schwere septische Infektion — verursacht war. KANAVEL betont als seine Ansicht, dass der Tod in diesen Fällen durch eine eigenartige Toxämie, die nicht (ausschlie-slich?) bakterieller Art ist, versursacht wird, und er lässt die Frage offen, ob das Gift oder die Gifte von der Duodenalschleimhaut selbst, aus der Galle oder aus dem Pankreassaft stammen.

C. Diagnose intra operationem.

Ich werde hier auf die Symptome, die bei einer retroperitonealen Duodenalruptur zu Laparotomie Anlass geben, nicht näher eingehen, und zwar vor allem darum, weil — wie SCHUMACHER hervorhebt — das klinische Bild bei der Mehrzahl Fälle von retroperitonealen Duodenalschäden schon frühzeitig geeignet ist, Verdacht auf eine schwere Verletzung eines Bauchorgans zu erwecken. Ich möchte vielmehr in diesem Zusammenhang nur hervorheben, dass eine im allgemeinen stark ausgesprochene echte Défense musculaire bei einer retroperitonealen Duodenalruptur ein konstant vorkommendes Frühsymptom zu sein scheint; und die Muskelspannung in diesen Fällen wird nach SCHUMACHER durch die schwere Quetschung des Peritoneum parietale posterius, sowie durch den Reiz und die Spannung desselben, durch den retroperitonealen Erguss oder die Phlegmone erklärt.

Das klinische Bild bei einer retroperitonealen Duodenalruptur weist demnach schon früh auf einen Schaden solcher Art hin, dass irgendwelche Bedenken darüber ob man Laparotomie hätte machen sollen, in der grossen Mehrzahl Fälle nicht scheinen vorgelegen zu haben. Im Gegensatz hierzu steht der Umstand, dass die Befunde bei der Laparotomie in einer grossen Anzahl Fälle nicht scheinen geeignet gewesen zu sein, direkt den Verdacht des operierenden Arztes auf einen schwereren

Schaden zu erwecken; dies geht u. a. aus dem Verhältnis hervor, dass eine retroperitoneale Duodenalruptur in etwa der Hälfte der operierten 30 Fälle bei der Operation *nicht* diagnostiziert wurde; man hat wenigstens in einigen Fällen — ebenso wie bei der ersten Operation in unserem Fall — an eine retroperitoneale Blutung ohne schwerere Verletzung gedacht, den Bauch geschlossen, und der Fall ist zu mors gegangen.

Die Diagnose einer retroperitonealen Duodenalruptur bei einer Laparotomie dürfte indessen keine unüberwindliche Schwierigkeit darbieten, wenn man sich überhaupt *die Möglichkeit* vergegenwärtigt, dass ein derartiger Schaden vorliegen kann. »En réalité», sagt JEANNEL, »penser à la possibilité de cette rupture retropéritonéale, c'est en faire à moitié la diagnostic et la découverte.»

Als der charakteristischste Befund bei einer retroperitonealen Duodenalruptur ist eine Vorwölbung, eine weiche Anschwellung, der hinteren Bauchwandserosa in der Gegend des Duodenums zu erwähnen. Diese Vorwölbung kann selbstredend an verschiedenen Stellen vorhanden sein und in verschiedenen Fällen verschieden grosse Ausbreitung haben, je nachdem welcher Teil des Duodenums verletzt worden ist, und je nach der Grösse des retroperitonealen Ergusses oder der Phlegmone, die die besagte Vorwölbung verursacht. Ist die Ruptur an der pars verticalis duodeni gelegen, so hat man Grund eine Ausbreitung der Geschwulst lateral auf die rechte Niere zu zu finden; bei Ruptur an dem unteren Teil des Duodenums, wo retroperitoneale Schäden meistens vorkommen, findet man nach JEANNEL nach hinten bei der Wirbelsäule eine Anschwellung — ein Tumor — die ein Palpieren der Konturen des Rückgrats nicht zulässt, und ferner retroperitoneale Ecchymosen.

Bei solchen älteren Fällen von retroperitonealen Darmruptur, wo ein Durchbruch des Peritoneums sekundär erfolgt ist, lässt sich intra operationem die richtige Diagnose natürlich äusserst leicht stellen; so z. B. in SCHMIDTS Fall, wo man Darminhalt aus einem Riss im Peritoneum in der Nähe der Flexura coli dxt. hervorquollen sah, und in unserem Fall bei der zweiten Operation, wo man gallenfarbene trübe Flüssigkeit aus einem Loch im Peritoneum am Übergang zwischen der pars horizontalis inferior duodeni und dem Jejunum hervorsickern sah. Ebenso ist die Diagnose Darmruptur ohne weiteres in den Fällen gegeben, wo die retroperitoneale Anschwellung sich emphy-

sematös anfühlt, wo der Inhalt des Ergusses demnach gasführend ist, wie in SCHUMACHERS Fall.

Aber nicht in allen Fällen und besonders nicht in den Frühfällen ist die Sache ganz so einfach.

In den Fällen, wo der Verletzte verhältnismässig kurze Zeit nach dem Trauma zur Operation gelangt ist, fand sich also wie oben erwähnt, nur eine relativ kleine durch ein begrenztes Hämatom verursachte Anschwellung oder Auftreibung des hinteren Peritoneums. HELFFERICH z. B. fand (3 St. p. tr.) nur »eine mässige Sugillation des Mesocolon transversum und ascendens in der Nähe der Flexura coli dextra.» KRANZ spricht von einem gänseeigrossen Hämatom, HERTLE (2 St. p. tr.) von »flächenhaften Blutergüssen in der Radix mesenterii». In unserem Fall war (5 St. p. tr.) nur eine begrenzte Vorwölbung des Perit. parietale posterius gleich links von der Flexura duodenojejunalis vorhanden.

Aber auch in diesen Fällen ist die Diagnose nicht besonders schwer zu stellen, wenn nur, wie oben betont ist, der operierende Arzt sich vergegenwärtigt, dass sich hinter einer derartigen anscheinend harmlosen Anschwellung oder Auftreibung der hinteren Bauchwandserosa eine Darmruptur verbergen kann. Und die Diagnose ist natürlich in diesen Frühfällen um so wichtiger, weil es nur in einem frühen Stadium möglich ist. diesen Schaden zu heilen, der sonst mit fast absoluter Sicherheit zum Tode führt.

Der operierende Arzt muss demnach, wenn er bei der Operation einen Befund von vorstehend angegebener Art gemacht hat, stets die Möglichkeit einer Duodenalruptur im Auge haben, und die nächste Aufgabe wird dann selbstredend sein, das Duodenum direkt zu untersuchen und zu entscheiden, ob der Darm und in diesem Fall welcher Teil desselben verletzt ist.

In vielen Fällen — vielleicht in den meisten — dürfte hierbei die Lage des retroperitonealen Ergusses gute Fingerzeige gewähren; in unserem Fall z. B. war es leicht nach Spaltung des missfarbenen Peritoneums in der Nähe der Flexura duodenojejunalis an das Duodenum heranzukommen und die Ruptur zu entdecken. Aber in manchen Fällen kann, wie SCHUMACHER sagt, ein erster Versuch durch Spaltung eines angetroffenen Hämatoms die Ruptur zu finden misslingen oder wegen der anatomischen Verhältnisse allzu gefährlich erscheinen. In sol-

chen Fällen, sagt derselbe Autor, muss ein systematisches Vorgehen zur Freilegung der verdeckten Duodenalteile Platz greifen, das uns, wenn die lädierte Stelle bloss liegt, gestattet, sie auch operativ anzugreifen.

Was die Details bei diesem Verfahren anbelangt wird auf DAMBRINS, HERTLES und SCHUMACHERS Arbeit verwiesen. Hier möchte ich nur im Anschluss an ebenerwähnte Verfasser hervorheben, dass man bei Verdacht auf Verletzung der pars verticalis duodeni dieser Darmteil am besten in der Weise für Inspektion und Palpation zugänglich macht, dass man die Leber nach oben, das Colon transv. nach unten zieht und den Magen nach links verschiebt. Eine eventuelle Freilegung der erwähnten Duodenalpartie wird wohl am liebsten nach der nunmehr wohlbekannten Methode gemacht, die von KOCHER bei Gastroduodenostomie angegeben ist. Hat man Grund zu vermuten, dass eine Ruptur sich an der pars horizontalis inferior duodeni oder am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior findet — dieser Platz ist, wie erwähnt, eine Prädilektionsstelle für retroperitoneale Duodenalrupturen — so kann man 2 verschiedene Wege einschlagen. Entweder lässt sich — bei herabhängendem Colon und Colon transversum — sich von oben her durch den am weitesten nach rechts liegenden Teil des Lig. gastrocolicum einen Weg bahnen, oder man kann das Colon und das Oment aufklappen und die Dünndärme nach unten verschieben. Man erhält dann einen guten Überblick über die Mesenterialwurzel selbst oder das Gebiet der hinteren Bauchwand, wo ein Erguss oder ein Hämatom bei Ruptur der pars horizontalis inferior duodeni aufzutreten pflegt; und durch Einschnitt über dem Hämatom oder der retroperitonealen Ausfüllung daselbst lässt sich — wie es auch in VOSWINCKELS, HELFERICHS, SCHUMACHERS, v. WINIWARTERS, KELLERS und unserem Falle geschah — auf diesem Wege die Rupturstelle finden. Wenn man hier unmittelbar an der Mesenterialwurzel operiert, muss man sich indessen das Verhalten der Gefässe und vor allem die Art. colica dextra vergegenwärtigen, die mit ihrem Verlauf parallel mit und dicht unterhalb der pars verticalis duodeni naturgemäss grosse Gefahr laufen kann bei einer Freilegung des erwähnten Darmteiles verletzt zu werden. SCHUMACHER betont auch, dass der Weg von oben her durch das Lig. gastrocolicum weniger gefährlich ist, teils weil man bei diesem Verfahren leichter vermeiden kann, die

Art. colica dextra zu verletzen, teils auch weil man die von Colon und Mesocolon gebildete Barrière gegen die unteren Teile des Bauches auf diese Weise nicht durchbricht. Es scheint indessen als wäre trotz dieser Bedenken der untere Weg vorzuziehen, da er schneller einen besseren Überblick über den verletzten Darm gewährt, und die Erfahrung von einer Anzahl Fälle gibt an die Hand, dass man auf diesem Wege ohne die Gefässe in der Umgebung zu verletzen an die Ruptur herankommen kann.

D. Die operative Behandlung der retroperitonealen Duodenalruptur.

Die Erfahrung von fast allen Fällen retroperitonealer Duodenalruptur, wo sich die Ruptur nicht effektiv schliessen liess, zeigt, dass der Tod innerhalb weniger Stunden oder Tage eingetreten ist, entweder an Peritonitis, die infolge eines Durchbruches der retroperitonealen Phlegmone in die Bauchhöhle verursacht ist oder auch an Intoxikation, Blutvergiftung, infolge der sich mehr und mehr ausbreitenden retroperitonealen Phlegmone. Nur in Hintons Fall, der einzig in seiner Art sein dürfte, ist eine retroperitoneale Duodenalruptur spontan in relative Genesung übergegangen. Der Pat. lebte noch 20 Jahre, aber selbst in diesem Fall war der Tod direkt durch die Ruptur verursacht.

Die Hauptaufgabe bei der operativen Behandlung einer Duodenalruptur ist eine zuverlässige Schliessung des Loches im Darm zuwegezubringen, und die Operationsmethoden, die hierbei vorzugsweise zur Anwendung kommen können, sind entweder 1) *Einfache Suturierung der Wunde* (mit oder ohne Gastroenterostomie) oder 2) *Resektion des verletzten Darmteiles.* Es wurde früher hervorgehoben, dass die einfache Suturierung in der unverhältnismässig grössten Anzahl Fälle von intraperitonealen Rupturen selbst bei beträchtlich grossen Rupturen einen so guten Erfolg erzielt, dass Resektion hier nur ausnahmsweise zur Anwendung kommen kann; sicherlich sind die Fälle von intraperitonealer Darmruptur sehr vereinzelt, die infolge Insuffizienz der Sutur nach einfacher Suturierung der Ruptur einen unglücklichen Verlauf genommen haben. Was die retroperitonealen Duodenalrupturen anbelangt so sind indessen gewisse Umstände vorhanden, die bewirken oder es erklärlich machen, dass die einfache Suturie-

rung in diesen Fällen nicht ebenso zuverlässig sein dürfte, wie bei der Behandlung der intraperitonealen Rupturen.

Bei der retroperitonealen Duodenalruptur entsteht ja nach und nach extraperitoneal ausserhalb des Darmes ein Austritt von Darminhalt, der allmählich immer grösser wird und sich mehr und mehr verbreitet, und der unablässig grössere oder kleinere Gebiete der nicht peritonealbekleideten Teile der Darmwand in der nächsten Umgebung der Ruptur umspült. Diese Wand wird demnach in ganz anderer Weise als bei einer intraperitonealen Darmruptur, wo sich der ausgetretene Darminhalt in der Regel ja rasch über die Peritonealhöhle verbreiten kann, eine direkte Beeinflussung durch eine Flüssigkeit erleiden, die teils infektiös ist, teils auch eine grosse Menge gewebsauflösende Enzyme enthält. Es scheint einleuchtend, dass sich die Vitalität der Darmwand hierdurch beeinträchtigen lässt und zwar in höherem Grade je länger die Einwirkung dauert, d. h. je längere Zeit zwischen dem Trauma und der Operation verfliesst. Hierzu kommt dass, wie bereits erwähnt, in diesen Fällen die Darmwand von Serosa entblösst ist, ein Umstand, der die Widerstandsfähigkeit der Darmwand naturgemäss in hohem Grade schwächt. Ferner sei in diesem Zusammenhang hervorgehoben, dass während die Suturlinie nach Suturierung einer intraperitonealen Darmruptur nach der den Infektionen gegenüber unzweifelhaft resistenteren Peritonealhöhle zu liegen muss, die Suturlinie bei einer retroperitonealen Duodenalruptur so zu sagen in der einen Wand einer retroperitonealen Phlegmone zu sitzen kommt, wo das Gewebe der selbstreinigenden Eigenschaften des Peritoneums entbehrt, und wo ferner die Vitalität durch die Einwirkung gewebsauflösender Enzyme herabgesetzt worden ist. Schliesslich ist zu bemerken, dass eine Strammung der Suturen beim Vernähen einer Duodenalruptur leichter zu Stande kommt, und zwar wegen der stärkeren Fixation des Duodenums zur Umgebung, als bei Suturierung einer Ruptur an einer frei beweglichen Darmschlinge. Bei Kenntnis aller dieser Tatsachen nimmt es einen nicht Wunder, dass die Suturen in 2 Fällen von retroperitonealer Duodenalruptur, wo das Loch durch einfache Suturierung geschlossen wurde, einige Zeit nachher aufgegangen sind, was in diesen beiden Fällen eine weitere Verbreitung der retroperitonealen Eiterung und den letalen Verlauf verursacht hat. Unter solchen Umständen scheint es geeigneter den ver-

letzten Darmteil zu resezieren. Es lässt sich ja nicht in Abrede stellen, dass eine Resektion des ganzen Teiles des Duodenums, der neben der retroperitonealen Phlegmone gelegen hat — wo demnach der Inhalt derselben seinen deletären Einfluss auf die Darmwand hat ausüben können, bessere Aussicht auf eine zuverlässige Schliessung der Darmruptur gewährt, als die einfache Suturierung. Indessen muss der Resektionsmethode gegenüber, wie theoretisch richtig sie auch erscheinen mag, angeführt werden, dass der Eingriff gross und besonders für diese in der Regel sehr mitgenommenen Patienten angreifend ist, und dass das Duodenum wegen starken Fixation zur Umgebung, und wegen der in das Duodenum mündenden Ausführungsgänge für Galle und Pankreassaft und anderer Umstände, der für Resektion am wenigsten geeignete Teil des Darmes sein dürfte.

Welche von dieser Operationsmethoden verdient nun den Vorzug, die leichter auszuführende aber in manchen Fällen nachweislich unzulängliche, einfache Suturierung der Ruptur, oder die eingreifendere Resektion, die zwar wenigstens für manche Fälle in Bezug auf zuverlässige Schliessung der Ruptur ein sichereres Resultat gewähren dürfte, wo aber das Risiko eines letalen Verlaufs im direkten Anschluss an die Operation oder als eine direkte Folge derselben grösser sein dürfte? Wann soll die eine, und wann soll die andere dieser Methoden zur Anwendung kommen?

Die bisher publizierten Fälle von retroperitonealer Duodenalruptur, wo die Ruptur bei der Operation entdeckt und zum Gegenstand operativer Behandlung gemacht worden ist, sind gar zu wenige um eine einigermassen bestimmte Antwort auf diese Fragen zu gestatten. Besonders einige dieser Beobachtungen sind jedoch von sehr grossem positivem Wert bei einer Erörterung der vorerwähnten Fragen, und ich gebe daher hier eine kurze Übersicht von den Fällen.

Ich habe in der Literatur 15 Fälle von retroperitonealer Darmruptur gefunden, wo die Ruptur bei der Operation diagnostiziert und behandelt worden ist; hierzu kommt unser oben publizierter Fall, demnach in Summa 16.

Von diesen Fällen muss eigentlich einer, nämlich MEERWEIN-ENDERLENS Fall abgezogen werden. Hier fand sich, wie erwähnt, bei der Operation das Duodenum von der Umgebung vollständig losgerissen, und der Darm wäre mit grösster Wahrscheinlichkeit früher

oder später nekrotisiert und geborsten, wenn nicht Resektion ausgeführt worden wäre. Eine tatsächliche Perforation des Darmes wurde aber bei der Operation nicht vorgefunden und demnach fehlte in diesem Fall der deletäre Einfluss des Darminhalts auf die Gewebe ausserhalb des Darmlumens. Der Fall ging, nachdem der grössere Teil des Duodenums reseziert war, in Genesung über. Ebenfalls muss KELLERS Fall abgezogen werden, da auch hier bei der Operation keine wirkliche Ruptur, sondern nur eine Quetschung der Wand vorlag.

Von den übrigen 14 Fällen, wo also eine wirkliche Ruptur des Duodenums mit retroperitonealem Erguss des Inhaltes oder Phlegmone vorhanden war, ist in einem (SCHMIDT) nur Tamponade an die Rupturstelle erfolgt; dieser Fall verlief 8 St. nach der Operation letal; in den übrigen 13 wurde die Ruptur durch Suturierung geschlossen, woneben in 3 dieser Fälle eine regelrechte hintere Gastroenterostomie hinzugefügt wurde (KRANZ, NIEDERLE, COPE).

Von diesen 13 Fällen wurden 3 als gesund aus dem Krankenhause entlassen, nämlich HAMANN-HELFERICHS, Operation 3 St. p. tr., v. WINIWARTERS Fall 2, Operation 9 St. p. tr., und NIEDERLES Fall; in diesem letzten Fall wurde ausser Vernähung der Ruptur eine Gastroenterostomie ausgeführt. In ZACHARY COPES Fall, wo gleichfalls Suturierung der Ruptur sowie Gastroenterostomie vorgenommen wurde, starb der Pat. nach einigen Tagen an Pneumonie; die Bauchorgane waren bei der Sektion ohne Befund.

In den übrigen 9 Fällen erfolgte der Tod längere oder kürzere Zeit nach der Operation und war direkt durch die Ruptur verursacht. In DAMBRIN-MORESTINS Fall, 3 St. p. tr. operiert, starb der Pat. am folgenden Morgen. In HAGENS Fall, 19 St. p. tr., und KANAVELS, 52 St. p. tr. operiert, starben die Pat. bereits 3 bezw. 6 St. nach der Operation; in den Fällen von KRANZ 1 St. p. tr. operiert, und LAWFORD KNAGGS, 2 St. p. tr. operiert, trat der Tod 24 St. nach der Operation, und in KANAVELS Fall 2, 34 St. p. tr. operiert, erst 50 St. nach der Operation ein. In v. WINIWARTERS, 24 St. p. tr. operiert, und unserem Fall, 17 St. p. tr. operiert, schliesslich, lebten die Pat. noch bezw. 8 Tage und eine Woche; in diesen beiden Fällen zeigte sich bei der Sektion, wie bereits erwähnt, dass die Suturen vollständig aufgegangen waren, und dass der Tod durch Intoxikation durch die retroperitoneale Eiterung verursacht

worden war. In JACKSON-CLARKES Fall fehlen Zeitangaben über den Eintritt des Todes.

Aus dieser Zusammenstellung geht meines Erachtens als das wichtigste hervor, *dass 3 Fälle von retroperitonealer Duodenalruptur nach einfacher Suturierung der Ruptur in Genesung übergegangen sind.* Auch ZACHARY COPES Beobachtung dürfte möglicherweise zu den Fällen von retroperitonealer Duodenalruptur, wo durch einfache Suturierung eine zuverlässige Schliessung der Ruptur zuwegegebracht worden ist, gerechnet werden können; der Pat. starb freilich an Pneumonie, aber die Bauchorgane waren bei der Sektion ohne Befund. Es ist bemerkenswert, dass in 3 von diesen 4 geheilten Fällen die Operation nachweislich verhältnismässig früh, nämlich bezw. 3, 9 und 3 St. p. tr. erfolgte. In dem mir zugänglichen Referat von NIEDERLES Fall fehlen leider Angaben über den Zeitraum zwischen dem Trauma und der Operation. Betrachtet man nun weiter den Zeitraum zwischen Trauma und Operation in den 2 Fällen, wo die Suturen sich als insuffizient erwiesen haben, so erfolgt in v. WINIWARTERS Fall die Operation 24 St., in unserem 17 St. nach dem Unfall. Aus diesen wenigen Beobachtungen irgendwie bestimmte Schlussfolgerungen zu ziehen, ist natürlich eine heikle Sache. Doch scheint es, wie ich zuerst hervorgehoben habe, nicht unwahrscheinlich, dass in den beiden letzterwähnten Fällen der längere Zeitraum zwischen Trauma und Operation für die allmählich eintretende Insufffizienz der Suturlinie von entscheidender Bedeutung gewesen sein kann. Je längere Zeit zwischen Trauma und Operation verfliesst, desto länger und intensiver ist in diesen Fällen die schädliche Einwirkung der retroperitonealen Phlegmone auf die Darmwand, und je mehr die Darmwand geschädigt wird, desto geringer sind die Aussichten für eine Haltbarkeit der Sutur.

Eine einfache Suturierung der Ruptur — ohne Resektion also — dürfte mit Aussicht auf Erfolg ausgefürt werden können und daher angewendet werden müssen, und zwar in den Fällen, wo die Ruptur verhältnismässig klein ist, d. h. an Länge die Hälfte der Peripherie des Darmes nicht übersteigt, ferner in solchen Fällen wo die Darmwand in der Umgebung der Ruptur nicht in höherem Grade gequetscht ist. und schliesslich in den Fällen, wo nicht mehr als ein verhältnismässig kurzer Zeitraum — höchstens bis zu 12 St, oder ungefähr so viel — zwischen Operation und Trauma verflossen ist.

Ist die Ruptur sehr gross, so sind natürlich die Aussichten diese mittels einfacher Suturierung in zuverlässiger Weise zu schliessen geringer, als wenn die Ruptur klein ist. Und vor allem dürfte in den Fällen, wo der Darm glatt abgerissen ist, eine direkte Vereinigung der Darmenden — die in KRANZ' Fall mehrere cm von einander retrahiert waren — einerseits technisch besonders schwierig und vielleicht ebenso zeitraubend sein wie eine Resektion, andererseits dürfte die Gefahr einer Suturinsuffizienz sehr gross sein.

Stellt es sich heraus, dass die Darmwand neben der Ruptur geschwollen, blutdurchtränkt, vielleicht von ihrer Umgebung losgerissen ist, oder dass das Organ überhaupt Zeichen einer stärkeren Quetschung zeigt, so versteht es sich von selbst, dass eine Sutur unsicher sein muss.

Was schliesslich den Zeitraum zwischen Trauma und Operation anbelangt, so ist es natürlich schwierig zu entscheiden, wann in diesen Fällen eine blosse Suturierung nicht länger ratsam ist, wieviel Zeit man annehmen kann nach dem Trauma verstreichen muss bis die Darmwand so beeinflusst worden ist, dass eine Suturinsuffizienz zu befürchten steht. Wenn es nun zutrifft dass — wie oben als möglich oder wahrscheinlich angeführt ist — diese Herabsetzung der Vitalität der Darmwand wenigstens der Hauptsache nach durch die retroperitoneale Phlegmone verursacht wird, so wird die Einwirkung derselben auf den Darm nicht lediglich durch die Zeitdauer zwischen dem Trauma und der Operation, sondern auch durch die Grösse des Ergusses und seine Beschaffenheit im übrigen bestimmt, und zwar ob er zum grösseren Teil aus Blut oder aus Darminhalt besteht, auch der Gehalt an Bakterien und Toxinen u. s. w. spielt hierbei ein. Der Zeitraum zwischen dem Trauma und der Operation ist jedoch unleugbar ein so wichtiger Faktor, dass es schon aus diesem Grunde berechtigt sein dürfte, denselben als Ausgangspunkt bei einer Entscheidung für die eine oder die andere der hier besprochenen Operationsmethoden zu nehmen, da dieser ja auch in jedem Fall leicht zu bestimmen ist. Einen bestimmten Zeitpunkt anzugeben, nach welchem einfache Suturierung beispielsweise nicht ratsam ist, dürfte mit Rücksicht auf die wenigen operierten Fälle einstweilen unmöglich sein. Das einzige, was sich in diesem Zusammenhang sagen lässt, ist, dass ein Fall, der mit blosser Suturierung ca. 17 St. nach dem Trauma operiert wurde, auf Grund von Su-

turinsuffizienz letal verlief, während in einem anderen, wo die Operation 9 St. nach dem Trauma erfolgte, die Suturen hielten.

In einigen Fällen wurde — wie aus obiger Zusammenstellung hervorgeht — ausser Suturierung der Ruptur eine Gastroenterostomie ausgeführt. Eine derartige Gastroenterostomie dürfte wohl in erster Linie in denjenigen Fällen von Duodenalruptur indiziert sein, wo durch die Suturierung eine so bedeutende Verengerung des Darmlumens eingetreten ist, dass der Durchgang der Nahrung hierdurch augenscheinlich erschwert oder geradezu unmöglich gemacht werden würde. Derartige Fälle dürften indessen — zumal wenn die vorerwähnten Indikationen für Suturierung der Ruptur befolgt werden — sehr selten sein oder kaum vorkommen. Aber auch in anderen Fällen dürfte eine Gastroenterostomie von Wert sein können, insofern nämlich, als die Spannung der Suturen in der Duodenalwand geringer werden, wenn die Nahrung gezwungen wird einen anderen Weg zu nehmen. SCHUMACHER betont, anscheinend mit einem gewissen Recht, dass es in diesen Fällen am besten wäre, die Gastroenterostomie mit einer Exclusio pylori zu kombinieren; hierdurch würde dann eine vollständigere Ausschaltung des Duodenums erzielt werden als mit einer einfachen Gastroenterostomie möglich ist, wo ja bekanntlich immer ein Teil der Nahrung, in vielen Fällen ein grosser Teil trotz der Gastroenterostomie durch den Pylorus passiert.

Die Frage ob und wann in Fällen von Duodenalruptur mit einfacher Suturierung der Ruptur Gastroenterostomie ausgeführt werden soll, muss durch den Gesamtzustand des Pat. in jedem einzelnen Fall bestimmt werden. Ist der Pat. frühzeitig und mit einer guten Konstitution und gutem Allgemeinbefinden zur Operation gelangt, ist die Schliessung der Ruptur verhältnismässig leicht vor sich gegangen, und ist der Zustand des Pat., wenn dieser Teil der Operation beendigt ist, andauernd so befriedigend, dass eine Verlängerung der Operation kein grösseres Risiko zu sein scheint, so dürfte eine Gastroenterostomie hinzuzufügen sein. Andererseits zeigen jedoch v. WINIWARTERS und HELFERICHS Fälle, dass eine Duodenalruptur nach blosser Suturierung der Ruptur ohne Gastroenterostomie in Genesung übergehen kann. Ist also in gegebenem Fall der Zustand des Pat. nach der Schliessung der Ruptur derart, dass die weitere Verlängerung der Operation, welche die Ausführung einer Gastroenterostomie mit sich bringt, voraussichtlich eine

Gefahr für den Pat. sein kann, so dürften die Vorteile des Eingriffes nach der bisher gewonnenen Erfahrung nicht so gross sein, dass Gastroenterostomie in einem derartigen Fall ausgeführt werden muss.

Was endlich die Frage von *Resektion* in diesen Fällen anbelangt, so habe ich in der Literatur nur einen Fall von retroperitonealer Duodenalruptur gefunden, wo diese Operation ausgeführt zu sein scheint, nämlich KRANZ' Fall. Hier wurden die beiden Duodenalenden blind geschlossen (nach Resektion von zerquetschter Darmwand?) und eine vordere Gastroenterostomie ausgeführt; der Pat. starb ca. 28 St. nach der Operation. In MEERWEIN-ENDERLENS Fall wurde Resektion des Duodenums gemacht, aber hier lag noch keine tatsächliche Ruptur der Darmwand vor.

Es liegt indessen ohne weiteres auf der Hand, dass Fälle von retroperitonealer Duodenalruptur vorkommen können, wo der Darm in so grossem Umfang beschädigt ist, dass eine einfache Suturierung der Ruptur oder der Rupturen überhaupt nicht möglich ist, wo demnach die Notwendigkeit einer Resektion offenbar ist.

Resektion dürfte jedoch nicht nur in den Fällen, wo die Schäden des Darmes von der ernsten Art sind, dass blosse Suturierung nicht möglich ist, zur Anwendung kommen können. Wenigstens scheint es einer Erwägung wert sein, ob nicht auch in manchen Fällen von retroperitonealer Duodenalruptur Resektion einer einfachen Suturierung vorzuziehen ist und zwar da, wo die Ruptur freilich klein und eine Schliessung derselben durch blosse Suturierung möglich sein kann, wo man aber in anbetracht der langen Zeit, die zwischen dem Trauma und der Operation verflossen ist, annehmen kann, dass die Vitalität der Darmwand durch die Einwirkung der retroperitonealen Phlegmone in dem Masse herabgesetzt worden ist, dass eine Insuffizienz der Suturen bei blossem Vernähen der Ruptur zu befürchten steht. In diesem Zusammenhang verweise ich nochmals auf v. WINIWARTERS und unsern Fall, die bezw. 24 und 17 St. nach dem Trauma operiert wurden, und die wegen Suturinsuffizienz nach blosser Suturierung der Ruptur letal verliefen. In diesen beiden Fällen hätte eine Resektion die Pat. möglicherweise retten können. Es ist auch bemerkenswert, dass der Pat. in beiden Fällen ungefähr noch eine Woche nach der Operation lebte, und dass der Gesamtzustand bei der Ope-

ration nicht besonders mitgenommen gewesen zu sein scheint. In unserem Fall wurde beim Vernähen der Ruptur Catgut angewendet, und man könnte sich ja möglicherweise denken, dass die Suturinsuffizienz wenigstens zum Teil darauf beruht hat, dass allzu leicht resorbierbares Suturenmaterial angewendet worden war. Ich glaube jedoch nicht, dass die Insuffizienz der Suturen in diesem Fall hätte vermieden werden können, auch wenn die Suturierung beispielsweise mit Seide erfolgt wäre. Beim Vernähen von intraperitonealen Rupturen dürfte es gleichgültig sein, ob man Seide oder Catgut anwendet; die Sutur hält auf jeden Fall. Und es scheint wahrscheinlich, dass die speziellen Umstände, die ich betreffs des Verhaltens der retroperitonealen Duodenalrupturen oben angeführt habe, und nicht das Suturenmaterial die Veranlassung der Insuffizienz in unserem Fall gewesen sind.

SCHUMACHER hat die verschiedenen Verfahren, die bei Resektion des Duodenums auf Grund von Ruptur denkbar sind, ziemlich eingehend erörtert; ich lasse unten ein kurzgefasstes Referat eines Teiles von SCHUMACHERS Darlegungen folgen.

SCHUMACHER unterscheidet zwischen Verletzungen am Duodenum

1) oberhalb der Einmündungsstelle der grossen Drüsen,

2) unterhalb derselben Einmündungsstelle,

und schliesslich 3) solchen Schäden, die gerade die Gegend der Papilla Vateri treffen.

1) Bei solchen Schäden am Darm, welche Resektion oberhalb der Papilla Vateri erfordern, dürfte es nach SCHUMACHER in der Regel möglich sein, eine Vereinigung »end to end» oder eine Gastroduodenostomie nach Schliessung des Pylorusendes auszuführen. Wenn nicht, könnte man nach Schliessung der beiden Darmenden eine Gastroenterostomie ausführen,

2) Bei Resektion des Duodenums unterhalb der Papilla Vateri hat man die Störung in den Abflussverhältnissen der Galle und des Bauchspeichels genügend zu berücksichtigen. Bei einer intraperitonealen Ruptur an diesem Darmteil des Duodenums schloss MOYNIHAN das orale Ende blind. Das Jejunumende wurde nach Resektion eines 4 1/2 Zoll langen Stückes in die vordere Magenwand eingenäht. Der 6-jährige Pat. überlebte den Eingriff 104 Tage. Der Tod erfolgte auf Grund von Perforationsperitonitis. Der bei der Gastroenterostomie angewendete Murphyknopf war in den Magen hinein geraten, von da

weiter in das Duodenum hinunter gewandert und hatte in dem untersten Teil des in einen Blindsack umgewandelten Duodenums eine Perforation (Drucknekrose?) verursacht. Die Galle und der Pankreassaft waren also in diesem Fall rückwärts in den Magen hinein und von da aus in den Darm gegangen, und dieser Umstand hatte bei dem Pat. weder Beschwerden noch überhaupt irgendwelche Digestionsstörungen verursacht.

SCHUMACHER schliesst aus diesem Fall sowie aus einigen Tierversuchen, »dass man bei Verletzungen des infrapapillären Duodenumteiles, die eine Wiederherstellung der Kontinuität des Darmes nicht gestatten, sich nach blindem Verschluss des oralen Duodenumendes mit einer Gastrojejunostomie vorläufig begnügen darf, ohne aus Furcht durch den Rückfluss von Galle und Pankreassaft lebensgefährliche Verdauungsstörungen hervorzurufen, die Operation durch weitere Eingriffe komplizieren zu müssen».

SCHUMACHER betont jedoch, dass man in derartigen Fällen später für einen besseren Abfluss aus dem blind endigenden Duodenum sowohl für die Galle und den Pankreassaft als auch für im Duodenum mit Notwendigkeit sich ansammelnden Mageninhalt sorgen muss. Man dürfte sonst eine fortgesetzte Erweiterung des Blindsackes, Zersetzung des Inhalts und Resorptionssymptome erwarten können.

Um jedoch eine derartige Nachoperation umgehen zu können, schlägt SCHUMACHER die Möglichkeit vor, bei Schäden am unteren Duodenalende beide Darmenden blind zu schliessen, und darauf eine Duodeno-Jejunostomie auszuführen.

3) Bei Schäden am Duodenum an der Stelle der Papilla Vateri bringt SCHUMACHER folgendes Verfahren in Vorschlag. Ist eine Möglichkeit vorhanden, die pars verticalis duodeni zu bewahren, so wird der Pylorus durch einige Faltensuturen geschlossen und Gastroenterostomie ausgeführt. Ist eine Resektion der pars verticalis auf Grund des ernsten Charakters des Schadens nicht zu vermeiden, so wird zuerst das orale Duodenalende geschlossen; darauf wird nach Tamponade auf der Stelle des Schadens Gastroenterostomie vorgenommen; wenn nun die Operation auf Grund des schlechten Gesamtzustandes des Pat. unterbrochen werden muss, wird nach der Lendengegend zu drainiert, und die Gegend der pars verticalis nach der Leber, dem Colon und der Bursa omentalis zu abgesperrt. Ist der Zustand des Pat. derart, dass die Operation fortgeführt

werden kann, so wird Resektion des verletzten Darmteiles vorgenommen. Vor allem muss man hierbei versuchen, die Papilla Vateri zu bewahren. Alsdann wird gemäss KAUSCHS Methode für Behandlung von Cancer in der Gegend der Papilla Vateri der Pankreaskopf in das Lumen des Duodenums eingeführt, und darauf die Schnittränder des Duodenums mittels Sutur in einer oder am liebsten 2 Reihen an dem Pankreas fixiert. Eine andere Methode für die Behandlung schwererer Rupturen in dieser Gegend des Duodenums wird von Dambrin angegeben, der nach Unterbindung von D. choledochus und pancreaticus das verletzte Stück reseziert. Nach Schliessung der beiden Darmenden hat man darauf eine Gastroenterostomie und eine Cholecystenterostomie auszuführen; der Pankreassaft geht bei dieser Methode verloren.

Weiterhin lasse ich nun einen kurzen Bericht über einen jeden der Fälle von retroperitonealer Duodenalruptur, die ich in der Literatur gefunden habe, folgen. Ich habe die Fälle in nicht operierte (8) und operierte (29) Fälle eingeteilt. Die operierten Fälle sind gleichfalls in 2 Gruppen eingeteilt, nämlich

1) Fälle, wo die Ruptur bei der Operation nicht gefunden wurde (14)

2) Fälle, wo die Ruptur bei der Operation gefunden wurde (15). Die Fälle sind im übrigen chronologisch geordnet.

1. Nicht operierte Fälle.

1. BURGGRAEVE (Annales de la Soc. de Méd. de Gand 1850.)

1850. Mann, 24 Jahre alt. Schlag in die Lebergegend von einem herabfallenden Baumstamm. Starke Schmerzen, Bluterbrechen. Nach 7 Tagen *Mors. Sektion:* Ruptur des Duodenums, $^2/_3$ der Peripherie umfassend, 7 cm vom Pylorus (pars verticalis). Retroperitonealer Erguss.

(Zit. nach LAWFORD KNAGGS l. c.)

2. THOMSON (Edinburgh med. Journal 1855. Vol. I p. 151).

1854. Knabe, 13 Jahre alt. Fiel von einem Obstbaum herunter und kam mit dem Bauch quer über einen Ast zu liegen; eine kurze Weile bewusstlos. Er war dann, bis etwa 48 Stunden nach dem Unfall fast gesund, wo er anfing über Schmerzen unter dem rechten Rippenrande zu klagen. *Mors* 5 Tage nach dem Trauma. *Sektion:* in der Peritonealhöhle eine unerhebliche Menge fast farbloser Flüs-

sigkeit. An der Aussenseite der pars verticalis duodeni, die von bräunlicher Farbe zu sein schien, war ein gut abgegrenzter Tumor zu sehen, den man zuerst für die Niere hielt, der sich aber bei Einschnitt als ein Hämatom erwies. Nachdem das Duodenum vom Magen abwärts aufgeschnitten war, sah man ein auffallend festes Blutgerinnsel gerade am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior in das Lumen des Darmes einbuchten, und nachdem dieses entfernt war sah man in der äusseren und hinteren Duodenalwand eine reichlich 1 Zoll lange, lineare Ruptur. Die Ruptur stand mit dem zuerst entdeckten grossen Hämatom in direkter Verbindung.

3. DUCREST-LORGERIE. (Recueil de mém. de méd. milit. 1861. T. V. p. 473.)

1861. Einem heftigen Druck gegen die Bauchwand ausgesetzt. *Mors* 24 St. nach dem Trauma. Bei der Sektion wurde eine retroperitoneale Ruptur in der pars verticalis duodeni und eine retroperitoneale Phlegmone mit gallenfarbenem Inhalt gefunden.

(Zit. nach SCHUMACHER.)

4. HINTON (Brit. med. Journ. 1866).

1866? Mann. Von einem Wagenrad überfahren. Nach der Verletzung war der Pat. eine längere Zeit sehr krank. Nach mehrere Monate langem Leiden entstanden mehrere Abszesse, welche schliesslich zu einer Fistelbildung in der rechten Lendengegend führten. Dann fühlte sich der Pat. laut Angabe während langer Zeit gesund; die Fistelöffnung war indessen niemals vollständig geheilt, sondern sezernierte stets ein wenig, was zur Folge hatte, dass der Pat. immer einen Verband tragen musste. Ungefähr 20 Jahre nach dem Unfall nahm die Sekretion aus der Fistel zu, und es trat Abmagerung mit allgemeiner Schwäche ein. Flüssige Speise floss wenige Minuten nach Einnahme per os aus der Fistel. *Mors* binnen kurzem an Inanition. *Sektion:* Fistel neben der untersten Rippe auf der rechten Seite mit dem retroperitonealen Teil des Duodenums in direkter Verbindung stehend.

5. EWART. (St. Georges Hosp. Reports, 1877—78, pp. 246, 399).

1877. Mann 19 Jahre alt; zwischen den Puffern von 2 Eisenbahnwagen geklemmt. Schwerer Shock, starke Schmerzen über Pubes und Hypogastrium; Tags darauf wiederholtes Erbrechen, später im Laufe von ca. 10 Tagen rasche Besserung. Am 12. Tage nach dem Unfall heftige Schmerzen in der linken Seite. *Mors* innerhalb 4 Stunden; somit Mors 12 Tage post tr. *Sektion:* diffuse Peritonitis von fäkulentem Charakter. Ringsum das Duodenum herum ausgebreitete frische Adhärenzen; als diese zum Teil gelöst wurden, floss fäkulente Flüssigkeit, die den Charakter von Duodenalinhalt trug, heraus, und bei weiterer Untersuchung sah man das Mesenterium (die Mesenterialwurzel?) zu einer tumorartigen Geschwulst vorgebuchtet, was durch eine Ansammlung gleichartiger Materie zwischen den Mesenterialblättern und hinter seiner Anheftung an der Wirbel-

säule verursacht war. Der Erguss kam aus einer Ruptur, welche die Rückseite des Duodenums an der Stelle umfasste, wo es die Wirbelsäule kreuzt. Der Erguss hatte sich hinter dem Colon ascendens nach der Coecalgegend hinunter ausgebreitet, wo eine grössere Ansammlung angetroffen wurde. »Die Peritonitis war mutmasslich in der Weise entstanden, dass das (hintere) Bauchfell an irgend einem Punkt unter dem sich mehr und mehr steigernden Druck von hinten nachgegeben hatte.»

(Zit. nach KNAGGS, LAWFORD l. c.)

6. HEELIS. (The Lancet 1892, p. 191.)

1892. Mann, 16 Jahre alt. Bei Untersuchung 3 oder 4 St. p. tr. hatte er starke Schmerzen; der Bauch rigid, eingezogen; Pat. erhielt Opium. Den folgenden Tag besser, konnte selbst eine Treppe hinuntersteigen, der Bauch nicht ausgespannt. *Mors* 37 St. p. tr. *Sektion:* die Peritonealhöhle enthielt nur eine geringe Menge blutig seröser Flüssigkeit, und die Därme waren nicht adhärent oder fibrinbelegt. Zwischen Colon (ascendens?) und Duodenum sah man durch mehrere kleine Löcher im Peritoneum der hinteren Bauchwand gallenfarbene Flüssigkeit hervorsickern, und nachdem das Bauchfell von der Vorderseite des Duodenums entfernt war, war an der Grenze zwischen pars verticalis und horizontalis inferior ein grosses Loch im Duodenum, gut $^2/_3$ des Umkreises des Darmes einnehmend, zu sehen.

7. BERRY und GUISEPPI. (Proc. of the Roy. Soc. of Med. 1908 —09. Vol. 2; Fall 49.)

1897. Knabe, 11 Jahre alt. Übergefahren. Bei der Aufnahme keine schweren Symptome. Den folgenden Tag unklar mit gespanntem und empfindlichem Bauch. Für Operation zu elend. *Mors* 3 Tage nach der Aufnahme.

Sektion: retroperitoneale Duodenalruptur am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior; die Ruptur war $^1/_4$ Zoll lang. Das retroperitoneale Gewebe mit Eiter und Darminhalt infiltriert; keine Peritonitis.

8. ZINK. (Diss. München 1899.)

1899. Knabe. 4 Jahre alt. Aus dem zweiten Stock auf einen vorübergehenden Mann heruntergestürzt. Schmerzen im Bauch, ausgesprochener Shock. *Mors* am Abend des folgenden Tages. *Sektion:* Akute Peritonitis mit hämorrhagisch brandigem Exsudat, die von einer retroperitonealen eitrig-brandigen Entzündung in der Gegend der rechten Niere, durch eine retroperitoneale Duodenalruptur verursacht, ausging. Die retroperitoneale Phlegmone erstreckte sich von dem Gebiet zwischen dem Duodenum und der rechten Niere abwärts über den Samenstrang bis ganz an den Beckeneingang. Die Ruptur war so gross wie »ein kleines 20 Pfennigstück» und sass in der lateralen Wand der pars verticalis.

2. Operierte Fälle.

a. Die Ruptur nicht gefunden.

9. POTHERAT. (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898.)
1893. Mann, 27 Jahre alt. Hufschlag. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus starke Druckempfindlichkeit und Muskelspannung in der Magengegend. *Laparotomie* 10 St. post tr. Sutur einer Perforation am Dünndarm 30 cm vom Coecum. *Mors* am 5. Tage. *Sektion:* Darmnaht hielt gut; eine weitere Ruptur an der Rückseite der pars horizontal. inferior duodeni, mutmasslich durch sekundäre Nekrose entstanden.
(Zit. nach HERTLE l. c.)

10. THOMMEN. (Arch. f. klin. Chir. 1902; Bd 66.)
1895. Mann, 47 Jahre alt. Schlag in die Magengegend. Bei Untersuchung $2^1/_2$ St. p. tr. der Bauch bretthart gespannt, äusserst druckempfindlich. Puls 72, Temp. normal. *Laparotomie* 3 St. p. tr. Suturierung einer Magenruptur. *Mors* am 4. Tage p. tr. *Sektion:* retroperitoneale Phlegmone von einer Verletzung der pars verticalis duodeni ausgegangen. Das Duodenum war nicht völlig perforiert, sondern die Darmwand und ein handtellergrosses Gebiet des angrenzenden Mesenteriums in ein erweichtes, schlaffes Gewebe verwandelt. Därme und Oment fibrinös belegt, im kleinen Becken 50 cm^3 Eiter.

11. BENNETT. (Trans. Roy. Acad. of Med. in Ireland, Dubl. 1898.)
1897. Mann, 30 Jahre alt. Hufschlag. Bei Untersuchung am Morgen nach der Aufnahme in das Krankenhaus der Bauch mässig aufgetrieben, sehr hart. *Laparotomie* ca. 24 St. p. tr. Keine Ruptur gefunden; das Peritoneum an der hinteren Bauchwand verfärbt (»abnormal in colour«), leicht gelblich. *Mors* ca. 48 St. nach der Aufnahme. *Sektion:* das Duodenum an der Stelle rupturiert, wo der Darm retroperitoneal an der Wirbelsäule anliegt. Die Ruptur mass 2 Zoll (»inches«) im Umkreis; der Darminhalt war an der Wirbelsäule entlang (retroperitoneal?) abwärts gegangen und bis ganz in das Becken hinunter gelangt.
(Zit. nach KNAGGS, LAWFORD l. c.)

12. HERTLE. (Beitr. z. klin. Chir. 1907, Bd. 53.)
1903. Mann, 45 Jahre alt. Hufschlag. Aufnahme sofort, wobei der Bauch als bretthart gespannt, sehr stark druckempfindlich befunden wurde. Puls 80, Temp. 36.9°. *Laparotomie* 2 St. p. tr. Keine Perforation gefunden; an der Radix mesenterii ausgedehnte, flächenhafte Blutergüsse. *Mors* 34 St. p. op. *Sektion:* Dort, wo das Mesenterium den absteigenden Ast des Duodenums deckt, ist das Mesenterium erweicht und brüchig; von dort aus kommt man mit

einer Sonde durch eine linsengrosse Perforation in das Duodenum hinein.

13. VOSWINCKEL. (Arch. f. klin. Chir. 1906, Bd 79.)

1904. Mann, 56 Jahre alt. Stoss gegen den Bauch durch das Trittbrett eines elektrischen Strassenbahnwagens. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus eine kurze Zeit p. tr. die Bauchwand stark gespannt, überall druckempfindlich. *Laparotomie* $4^1/_2$ St. p. tr. In den Blättern des Mesenteriums ein kleines Hämatom; auf den rechts oben liegenden Dünndarmschlingen ein leichter fibrinöser Beschlag. Keine Perforation gefunden. *Mors* 20 St. p. op. *Sektion:* kleine Ruptur im Duodenum kurz vor dem Übergang in das Jejunum.

14. THELEMANN. (D. Militärärztl. Zeitschr. 1905, Nr. 2.)

1905? Mann. Fall vom Dach herunter auf den Bauch. Über dem Lig. Pouparti war bei Palpation subkutanes Emphysem fühlbar. *Laparotomie* 23 St. p. tr. *Mors* während der Operation. *Sektion:* das Duodenum nahe an der Flexura duodeno-jejunalis quer rupturiert. Retroperitoneales Infiltrat und Emphysem; Gasentwicklung um beide Nieren herum, im Mesocolon und in der Mesenterialwurzel; ferner ausgebreitete retroperitoneale Infiltration des Mesocolon ascendens mit gallenfarbenen Massen.

(Zit. nach MEERWEIN und SCHUMACHER.)

15. DOEBBELIN (D. militärärztl. Zeitschr. 1906, Nr. 11.)

1906? Mann. Hufschlag. Bauchspannung. *Laparotomie* 5 St. p. tr. Keine Ruptur gefunden. *Mors* an Peritonitis 24 St. p. tr. *Sektion:* im Duodenum eine etwa markstückgrosse Perforation, am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior gelegen.

(Zit. nach MEERWEIN l. c.)

16. BERRY and GUISEPPI (l. c. Fall 118).

1906. Mann, 52 Jahre alt. Zwischen einem Wagen und einer Wand geklemmt. Bei der Aufnahme Shock; die obere Hälfte des rechten Rectus rigid; während einiger Stunden Exspektation Steigerung der Bauchspannung. *Laparotomie* 4 St. p. tr. Keine Ruptur gefunden. *Mors* 2 St. nach der Operation. *Sektion:* keine Peritonitis; Blutung im Mesenterium und im Mesocolon transversum; das Gewebe um die rechte Niere herum teilweise aufgelöst (»digested»); Ruptur am Duodenum 5 Zoll vom Pylorus; die Ruptur umfasste $^2/_3$ der Peripherie.

17. BERRY and GUISEPPI (l. c. Fall 102).

1907. Mann, 19 Jahre alt. Übergefahren. Bei Untersuchung 2 St. nach dem Trauma unter Wirkung des Shock. *Laparotomie* 3 St. p. tr. Emphysem im Mesenterium, Kollaps während der Operation; keine Perforation gefunden. Mors 12 St. p. tr. *Sektion:* Ruptur am hinteren, nicht peritonealbekleideten Teil des absteigenden Teiles des Duodenums; die Ruptur war $^1/_2$ Zoll lang; im retroperitonealen

Gewebe befand sich Gas, das sich durch ein Loch im Peritoneum(?) der vorderen Bauchwand den Weg in die Bauchhöhle gebahnt hatte.

18. BERRY and GUISEPPI (l. c. Pall 132).

1907. Mann. Zwischen einem Frachtwagen und einer Wand geklemmt. Bei der Aufnahme beträchtliche Empfindlichkeit über dem r. m. rectus. Am folgenden Tage der Bauch gespannt und empfindlich. *Laparotomie* ca. 24. St. p. tr. Keine Ruptur gefunden. *Mors* 10 1/2 St. p. op. *Sektion:* Ruptur an der pars horizontalis inferior duodeni hinter dem Mesenterium; Fettnekrose des Mesenteriums längs seiner Anheftung an der hinteren Bauchwand; das Becken voll von gallenfarbener Flüssigkeit, kein Gas.

19. KNAGGS, LAWFORD. (Proc. of the Roy. Soc. of Med. 1912—1913, Vol. 6.)

1909. Mann, 24 Jahre alt. Hatte beim Fussballspielen vom Knie eines anderen Spielers einen Stoss in die Nabelgegend erhalten. Bei der Aufnahme des Pat. ca. 24 St. p. tr. war der Bauch rigid, besonders an der rechten Seite. Pat. sah nicht so elend aus, fühlte sich aber sehr unwohl. *Laparotomie* ca. 25 St. p. tr. Hier und da im Bauche einige gelbe Fibrinflocken, keine allgemeine Peritonitis. Nach Hebung des Colon transversum war hart an der Flexura duodeno-jejunalis ein retroperitoneal gelegener, eigentümlicher, gelber, einer Fettnekrose sehr ähnlicher Fleck zu sehen. Eine Ruptur wurde nicht gefunden und der Bauch wurde geschlossen. *Mors* 2 St. später. *Sektion:* retroperitoneale Ruptur in der pars horizontalis inferior duodeni, so gross wie ein 3 Penny-Stück. Retroperitonealer Erguss von gallenfarbener Flüssigkeit um Duodenum und Pankreas herum und von hier aus sich über die ganze r. Fossa iliaca um die rechte Niere herum und über die Mittellinie in das Becken hinunter erstreckend.

20. LONHARD. (Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 73.)

1911. Mann, 23 Jahre alt. Zwischen 2 Puffern über der Magengegend geklemmt. Bei Untersuchung 3 St. p. tr. starke Spannung der Bauchwand mit Druckempfindlichkeit über der linken Bauchseite. *Laparotomie* ca. 3 St. p. tr. Keine Ruptur gefunden; der Bauch wurde geschlossen. *Mors* am folgenden Tage, ca. 28 St. p. op. *Sektion:* keine Zeichen von Peritonitis. Nur beim Aufheben der oberen Jejunumschlinge sah man unter der Radix mesenterii einen zirkumskript eitrigen Belag. An der Durchtrittstelle des Duodenums in die Radix mesenterii ist unmittelbar an der Wirbelsäule — nachdem man das Mesenterium aufwärts und nach rechts aufgeklappt hat — eine 5 markgrosse klaffende Ruptur im Peritoneum zu sehen, und am Boden dieser Ruptur sieht man das in der Quere vollständig abgerissene Duodenum. Am Bauchfell gleich daneben war nur eine ganz unbedeutende Trübung und Fibrinbelag vorhanden. Dagegen erstreckte sich von der Rupturstelle im Duodenum nach rechts retroperitoneal eine mit gallenfarbener dünner Flüssigkeit gefüllte Höhle

längs dem Samenstrang in das kleine Becken hinunter und aufwärts nach der rechten Niere.

21. SCHUMACHER. (Beitr. z. klin. Chir. 1910—11, Bd. 71.)
1909. Junge, 16 Jahre alt. Ist vornüber quer über der Nabelgegend auf eine Eisenstange gefallen. Bei Untersuchung im Krankenhaus 4 St. p. tr. intensive Schmerzen im Bauch, der überall bretthart gespannt ist. *Laparotomie* 5 St. p. tr. Beim Emporschlagen des Colon transv. wurde im Mesocolon, an seiner Abgangsstelle rechts von der Wirbelsäule ein handtellergrosses schwammig anzufühlendes (Emphysem) Hämatom entdeckt. Als das Hämatom mittels Pinzette geöffnet wurde, kam mit Luftblasen untermischtes Blut heraus, weshalb man einen Schaden am Duodenum vermutete. Wegen des schlechten Zustandes des Pat. musste die Operation (nach 20 Minuten) unterbrochen werden, nachdem durch die Spalte im Mesocolon transversum ein Drainrohr in die Bursa omentalis eingelegt war. *Mors* 12 St. p. tr. *Sektion:* keine Peritonitis; der retroperitoneale Bluterguss nicht grösser als bei der Operation; nur oberhalb und ausserhalb der pars verticalis duodeni ist das Peritoneum parietale in der Gegend über der r. Niere suffundiert. An der Rückseite des Duodenums befanden sich 2 Rupturen, die eine, 2 cm lang, am Übergang zwischen pars horizontalis superior und verticalis, die andere $2^1/_2$ cm, am Übergang zwischen p. verticalis und horizontalis inferior.

22. KELLER. (Beitr. z. klin. Chir. 1914, Bd. 90.)
1910. Mann, 18 Jahre alt. Ist von einer Höhe von cirka 4 m heruntergefallen und mit der rechten Leibseite auf eine Brettkante aufgeschlagen. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus 12 St. p. tr. die Bauchdecken leicht gespannt; in der rechten Seite des Bauches däutliche Dämpfung. *Laparotomie* unmittelbar ca. 12 St. p. tr. Die Serosa überall glatt und glänzend; man fand einen retroperitoneal gelegenen, bläulichen, länglichen Tumor, der die ganze Länge des Colon ascendens einnahm. Derselbe wurde inzidiert, wobei eine dünnflüssige faderiechende dunklem Tee ähnliche Flüssigkeit herausfloss. Da der Puls erheblich schlechter wurde, wurde der retroperitoneale Raum tamponiert, und auf eine weitere Versorgung der in der tiefe gelegenen Wunde verzichtet.
Mors 5 Tage später. Die *Sektion* zeigte eine retroperitoneale Ruptur im Duodenum, ca. $3^1/_2$ cm im Durchmesser, am Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior »an der nach vorne und abwärts gelegenen vorderen Hälfte der Zirkumferenz», ferner diffuse Peritonitis, eitrige Pleuritis und Mediastinitis.

b. **Die Ruptur gefunden.**

23. DAMBRIN. (Thèse Paris 1903.)
1899. Mann, 17 Jahre alt. War von einem Steinblock an den

Rücken getroffen und hierbei auf einen anderen Felsblock gepresst worden. Bei Untersuchung 3 St. p. tr. war der Bauch bretthart und intensiv druckempfindlich, am meisten nach der rechten Seite hin. *Laparotomie* ca. 3 St. p. tr. Der Bauch war mit Blut gefüllt, eine unvollständige Ruptur der vorderen Magenwand. Eine starke Anschwellung vor dem Colon ascendens, das Peritoneum hier grünlich verfärbt. Bei Inzision des hinteren Bauchwandperitoneums ausserhalb des Colon ascendens kam eine reichliche Menge Flüssigkeit sowie Kirschen zum Vorschein. Man fand am Duodenum an dem Übergang zwischen pars verticalis und horizontalis inferior eine grosse Querruptur. Diese wurde in 2 Etagen suturiert. *Mors* am folgenden Morgen. *Sektion* nicht erwähnt.

24. KRANZ. (Diss. Leipzig 1904.)

1900. Mann, 23 Jahre alt. Übergefahren. Bei Untersuchung $^3/_4$ St. p. tr. blass, kollabiert, unruhig. Die Bauchdecken ziemlich stark gespannt. *Laparotomie* ca. 1 St. p. tr. An der Radix mesenterii ein gänseeigrosses Hämatom. Nach breiter Eröffnung des vor der Wirbelsäule liegenden Hämatoms und Austrocknung des Blutes sieht man das Duodenum gerade am Übergang in die Flexura duodeno-jejunalis vollständig durchtrennt. Die Darmenden mehrere cm von einander entfernt.

Nach Schliessung der beiden Duodenalenden wurde vordere Gastroenterostomie gemacht, der Bauch wurde primär geschlossen. *Mors* ca. 24 St. p. tr. *Sektion:* in der Bauchhöhle 500 ccm Blut, beginnende Peritonitis.

25. SCHMIDT. (D. med. Wochenschr. 1906, Nr. 44.)

1900. Mann, 21 Jahre alt. Hufschlag. Die Beschwerden waren, nachdem die ersten Schmerzen vorübergegangen waren, gering. Bei Untersuchung im Krankenhaus ca. 1 St. p. tr. waren von neuem heftige Bauchschmerzen aufgetreten, die Bauchdecken stark gespannt. Opium. Den folgenden Tag schlimmer, intensive Schmerzen und schlechter Puls. *Laparotomie* ca. 24 St. p. tr. In der Bauchhöhle reichliche Mengen (3—4 L.) bräunlicher Flüssigkeit, die Därme ausgespannt, hier und da fibrinös belegt. Aus einer 3 cm langen Ruptur in der Gegend der Flexura coli dxt. strömt aus dem retroperitonealen Raum kotige Flüssigkeit heraus. Durch die Ruptur kommt man mit dem Finger in eine retroperitoneale Höhle hinein, die sich bis an das Duodenum heran erstreckt; dieses war an seiner hinteren extraperitonealen Wand rupturiert. Ein dicker Jodoformgazetampon wurde auf die Einrissstelle eingelegt. *Mors* 8 St. später. Die *Sektion* bestätigte die Befunde bei der Operation.

26. HAMANN. (Diss. Kiel 1907.)

1903. Knabe, 9 Jahre alt. Hufschlag. Bei Untersuchung $2^1/_2$ St. p. tr. die Bauchdecken sehr stark gespannt; der Bauch stark druckempfindlich, am meisten nach rechts hin. *Laparotomie* ca. 3 St. p. tr. Anfänglich war im Bauche nichts Abnormes zu sehen. Aber beim Ausbreiten des Mesocolon ascendens(?) entstand plötzlich

im Mesocolon transversum ein Emphysem in Form von kleinen Luftblasen, die sich unter die Serosa des Mesocolons und Colon transversum hinaufschoben. Nachdem das Mesocolon stumpf durchtrennt war, zeigte sich unter dem emphysematösen Gewebe in der pars verticalis duodeni ein Loch. Dieses wurde in 2 Etagen vernäht. Darauf wurden die Ränder des Mesocolonschlitzes mit den Peritonealrändern der Laparotomiewunde festgenäht, so dass ein von der äusseren Bauchwunde durch das Mesocolon gehender Kanal, der nicht mit der freien Bauchhöhle kommunizierte, nach der Suturstelle im Duodenum führte. Durch diesen Kanal wurde ein Jodoformgazetampon an die Duodenalsutur eingeführt. Einige Tage reichliche Sekretion von gallenfarbener schleimiger Flüssigkeit (Duodenalfistel). Am 13. Tage nach der Operation keine Flüssigkeit mehr aus der Fistel. Mit einer oberflächlichen granulierenden Wunde 4 Wochen nach der Operation *als gesund entlassen.*

27. HAGEN. (Beitr. z. klin. Chir. 1906, Bd. 51).
1904. Mann, 44 Jahre alt. Stoss einer Deichselstange gegen die Magengrube. Bei Untersuchung im Krankenhause 18 St. p. tr. Meteorismus, diffuse Peritonitis. *Laparotomie* 19 St. p. tr. Bereits vor der Eröffnung des Bauches zeigten sich die unteren Bauchwandschichten von grünlichbrauner Flüssigkeit durchtränkt (retroperitoneale Ausbreitung von Duodenalinhalt). In der Bauchhöhle geringe Mengen trüb-serösen Exsudats, die Dünndärme ausgespannt, zum Teil fibrinös belegt. Das Peritoneum über dem (unteren?) horizontalen Teil des Duodenums luftkissenartig, abgehoben (Emphysem), darunter eine ca. $1^1/_2$ cm lange Ruptur im Duodenum. Naht derselben, Netz auf die Suturstelle gepflanzt; Tamponade. *Mors* nach 3 St. *Sektion:* diffuse eitrige Peritonitis.

28. MEERVEIN. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 53, 1907).
1906. Frau, 50 Jahre alt. Ist von einem Stuhl heruntergefallen und hat hierbei einen Stoss in die r. Seite des Bauches erhalten. Bei Untersuchung im Krankenhause 7 St. p. tr. sieht man in der rechten Seite des Bauches in Nabelhöhe einen rundlichen, mässig vorragenden Tumor von Faustgrösse; bei Palpation fühlt sich der Tumor fest an, nicht deutlich fluktuierend, sehr stark druckempfindlich. *Laparotomie* unmittelbar 7 St. p. tr. Der Tumor war durch ein vor dem Duodenum nahe an der Radix mesenterii gelegenes retroperitoneales Hämatom verursacht, woraus nach Einschnitt 4 Hände voll geronnenes und teilweise flüssiges Blut entleert wurden. Man traf darauf eine einem braunroten, schlaffen Schlauch ähnliche Bildung an, die, wie sich erwies, aus dem von der Umgebung vollständig isolierten pars horizontalis inferior duodeni bestand. In der Annahme, dass das genannte isolierte Darmstück notwendig nekrotisch werden würde, beschloss man, das Duodenum zu resezieren, und es stellte sich heraus, dass diese Resektion von der Mitte der pars verticalis bis zur Flexura duodeno-jejunalis gemacht werden musste; alsdann wurde — nach Schliessung der Darmenden mit Li-

gatur und 2 Tabaksbeutelsuturen — eine hintere Gastro-Jejunostomie und schliesslich eine Duodeno-Jejunostomie gemacht, letztere um einen günstigeren Abfluss für Galle und Baushspeichel nach dem Darm zu schaffen. Tamponade des Duodenalbettes.

7 Wochen nach der Operation als vollständig geheilt entlassen.

29. KNAGGS, LAWFORD (Proceedings of the roy. soc. of med. Vol. 6. 1912—13).

1910. Mann, 20 Jahre alt. Hat bei einem Fussballmatch von einem anderen Spieler mit dem Knie einen Stoss in die Nabelgegend erhalten. Anfänglich keine beunruhigenden Symptome; Tags darauf hatte der Bauch das Aussehen einer beginnenden Peritonitis. *Laparotomie* ungefähr 24 St. p. tr. Keine diffuse Peritonitis. Als das Omentum majus abwärts gezogen wurde sah man, dass der hart am Pylorus gelegenen Teil der Curvatura major nebst der benachbarten Partie des Colon transversum in ein Infiltrat eingehüllt war, das offenbar zum grossen Teil aus Blut bestand (Hämatom). Als der Leberrand, der mit dem Hämatom verwachsen war, aufgehoben wurde, sah man das Peritoneum parietale (post.) auf einem kleinen Gebiet ganz nahe am Hämatom und unmittelbar unterhalb der pars horizontal. superior duodeni durch Gase vorgebuchtet. Nachdem das Peritoneum hier inzidiert war, gelangte man in eine retroperitoneale Höhle, die Gas und gallenfarbene Flüssigkeit enthielt; und nachdem die Öffnung erweitert war, wurde eine Ruptur im ersten Teil des Duodenums etwa 1 Zoll vom Pylorus sichtbar. Die Ruptur umfasste die halbe Peripherie und erstreckte sich über gleiche Teile der vorderen und der hinteren Wand. Naht in 2 Etagen, Drainage. Mors 24 St. nach der Operation. *Sektion:* Hinter der Flexura coli hepatica vor der rechten Niere und um diese herum befand sich eine retroperitoneale Phlegmone von der Grösse einer halben Kokosnuss; die Suturen im Duodenum suffizient. Adhäsive Peritonitis über dem r. Leberlappen sowie im r. subphrenischen Raum; im übrigen die Peritonealhöhle frei von Entzündung.

30. v. WINIWARTER I. (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 113).

1911. Frau, 52 Jahre alt. Schlag mit einer Mistgabel an den oberen Teil des Bauches. Bei Untersuchung im Krankenhause 24 St. p. tr. war die rechte Bauchgegend in Nabelhöhe sowohl spontan als wie auf Druck stark schmerzhaft.

Laparotomie 24 St. p. tr. (zunächst im Gedanken an subphrenische Flüssigkeitsansammlung nach Verletzung der Gallenwege). In der Bauchhöhle reichliche Mengen schmutzigbrauner, gallenfarbener Flüssigkeit. Nach Aufheben des Colon transversum zeigt sich eine in der Gegend der Radix mesenterii geschwulstartige Hervorragung der hinteren Bauchwand von luftkissenartiger Konsistenz. Nachdem das Bauchfell über dieser Anschwellung gespalten war, gelangte man in ein mit Gas und galliger Flüssigkeit infiltriertes, in brandigem Zerfall begriffenes Gewebe; und nach weiterem Vordringen sah man in der Tiefe die hellrote Schleimhaut des durchrissenen Duodenums.

Die Ruptur, die in der pars horizontalis inferior gelegen war und die vordere und einen Teil der hinteren Wand umfasste, wurde in 3 Etagen genäht. Die Höhle wurde austamponiert, und eine Röhre von der Höhle durch die Bauchwunde heraus geleitet. *Mors* 8 Tage nach der Operation unter zunehmendem Kräfteverfall (ohne Peritonitissymptome). *Sektion:* abgelaufene Peritonitis; die pars horizontalis inferior nahezu in ihrem ganzen Umfang brandig zerfallen und 2 grössere Löcher aufweisend. Vom Duodenum erstreckte sich nach allen Seiten eine retroperitoneale Phlegmone mit schwarzer Verfärbung des Gewebes.

31. v. WINIWARTER II (l. c.)

1911. Mann, 42 Jahre alt. Hufschlag. Bei Untersuchung im Krankenhause 8 St. p. tr. war der Bauch sehr gespannt, nicht besonders aufgetrieben, überall, besonders rechts, sehr druckempfindlich. *Laparotomie* 9 St. p. tr. Nach innen und links vom Colon ascendens zeigt sich eine das Mesocolon vorwölbende Geschwulst, die den Eindruck eines Hämatoms macht; bei Palpation fühlt sich dieselbe luftkissenartig an. Nach Spaltung des Peritoneums über der Geschwulst gelangt man in ein galleninfiltriertes Gewebe, und nach weiterem Vordringen in die Tiefe wird in der pars horizontalis inferior duodeni eine, die ganze vordere Wand umfassende Ruptur sichtbar; Naht der Ruptur in 3 Etagen, Bedeckung der Suturlinie mit Serosa vom Mesocolon. Einführung eines Mikulicz-Beutels unter das abgelöste Mesocolon. *Genesung.*

(Die Rekonvaleszent wurde durch die Entwicklung eines Fäkalabszesses kompliziert, nach v. WINIWARTER im Anschluss an eine Quetschung des Colon transversum entstanden, und somit nicht mit der Duodenalruptur im Zusammenhang stehend. Nachdem sich der genannte Abszess spontan gegen den Dickdarm entleert hatte, ging der Fall rasch in volle Genesung über).

32. KANAVEL I. (The Journ. of the american med. Assoc. 1914).

1912. Mann. Hufschlag. Bei Untersuchung im Krankenhause 52 St. p. tr. Empfindlichkeit über dem ganzen Bauch am meisten aufwärts. Unmittelbare *Laparotomie.* Eine Ruptur am Duodenum 4 Zoll vom Pylorus wurde nachdem der Darm nach KOCHER freigelegt war, mit Schwierigkeit genäht. *Mors* 6 St. p. op. *Sektion:* Peritonitis nur um die Wunde im Darm herum; somit keine diffuse Peritonitis, aber starke Injektion des Peritoneums und erhebliche ödematöse Durchtränkung des subperitonealen Gewebes.

33. KANAVEL II (l. c.)

1912? Mann. Zwischen einer Wagendeichsel und einer Telegraphenstange geklemmt. Bei Untersuchung im Krankenhause 34 St. p. tr. deutliche Auftreibung des Bauches mit besonders in der rechten, aber auch in der l. Leistengegend und im Epigastrium markierter Empfindlichkeit. Unmittelbare *Laparotomie.* Im Bauche eine dünne, schwach blutgefärbte, nicht eitrige Flüssigkeit. Das ganze

retroperitoneale Gewebe auch im Becken teigartig, gleichsam mit Serum durchtränkt; eine bedeutende Auftreibung („tuméfaction“) war rechts von der Wirbelsäule hinter dem Peritoneum zu sehen. Durch Inzision des Peritoneums zwischen Colon und Duodenum wurde letzteres freigelegt und man fand da in demselben ungefähr im gleichen Niveau mit der Papilla Vateri und unterhalb derselben eine 1 1/2 Zoll lange, längslaufende Ruptur. Retroperitoneal wurde Galle und Darminhalt vorgefunden, was sich abwärts nach der rechten Leistengegend hinausgebreitet hatte. Die Ruptur wurde in 2 Etagen mit Seide genäht, Drainage. *Mors* 50 St. p. op. *Sektion:* keine Peritonitis.

34. NIEDERLE. (Ref. Zentralbl. f. Chir. 1915. S. 380).
Stoss mit einer Metallstange gegen den Bauch. Bei der Operation wurde eine 4 1/2 cm lange retroperitoneale Ruptur am Duodenum zwischen pars verticalis und horizontalis inferior gefunden. Die Ruptur wurde in 2 Etagen genäht, so dass die Suturlinie winkelrecht zur Längsrichtung des Darmes zu liegen kam; Sutur im hinteren Peritonealblatt, hintere Gastroenterostomie nach HACKER, Drainage des unteren Wundwinkels; der Fall ging in Genesung über.

35. J. JACKSON CLARKE. (Diskussionsbeitrag zu LAWFORD KNAGGS Aufsatz l. c.)
Jahr? Knabe, 12 Jahre alt. Übergefahren. Er ging etwa 1/2 km nach dem Krankenhause, nicht weil er sich unwohl fühlte, sondern weil er der Meinung war, ins Krankenhaus gehen zu müssen, da er übergefahren war. Bei Untersuchung war nichts Bestimmtes zu finden. In der Nacht Erbrechen. Am folgenden Tage *Laparotomie.* Bei genauer Untersuchung des Bauches fand man anfänglich keine andere Abnormität als gerade vor der Wirbelsäule gleich unterhalb der Anheftung des Mesocolon transversum eine Verfärbung des Peritoneums. Als das Bauchfell hier inzidiert wurde, zeigte sich, dass das Duodenum quer rupturiert, wie mit einem Messer glatt abgeschnitten war. Darmnaht „end to end“. *Mors.*

36. COPE, ZACHARY. (Diskussionsbeitrag zu LAWFORD KNAGGS Aufsatz, l. c.)
Jahr? Knabe. Schlag mit einer Deichselstange gegen das rechte Hypochondrium. *Laparotomie* ca. 3 St. p. tr. Retroperitoneales Emphysem. Rechts vom Colon ascendens wurde Inzision gemacht, und ein grosses Loch in der pars verticalis duodeni gefunden. Die Ruptur war zu gross, um ohne beträchtliche Verengerung des Lumens geschlossen werden zu können. Nachdem das Loch vernäht worden war, wurde daher eine hintere Gastroenterostomie vorgenommen. *Mors* nach einigen Tagen an Pneumonie. *Sektion:* der Zustand der Bauchorgane ohne Befund.

37. KELLER. (Beitr. z. klin. Chir. Bd. 90, 1914.)
1912. Mann, 27 Jahre alt. Schlag eines schweren Bretterladens

gegen den Bauch. Ein hinzugezogener Arzt konstatierte, dass der Bauch weich war und diagnostizierte nur eine Kontusion. In der folgenden Nacht trat Erbrechen auf und Spannung der Bauchmuskulatur wurde nachgewiesen. Pat. wurde dann ins Krankenhaus aufgenommen und *unmittelbart operiert* ca. 20 St.(?) nach dem Trauma.

Im Omentum majus zahlreiche Fettnekrosen. Nach Spaltung des Peritoneum parietale an der Rückseite kommt man auf die vor der Wirbelsäule gelegene zertrümmerte Partie des Pankreas. Da man über der r. Niere ein Hämatom fand, das sich über die pars verticalis duodeni hin erstreckte, vermutete man eine Verletzung des Duodenums. Bei darauf ausgeführter Freilegung des Duodenums wurde an der unteren Fläche der pars verticalis eine ca. 2 frankenstückgrosse, graugelb gefärbte Partie der Darmwand angetroffen, die jedoch keine Kommunikation mit dem Darmlumen aufwies; diese Stelle wurde übernäht; Drainage.

2 Mon. später als gesund und völlig geheilt entlassen.

Nachtrag zur Korrektur.

Ich habe später während etwa der letzten 1½ Jahre als Assistentarzt an der chirurgischen Abteilung des Sahlgrenschen Krankenhauses in Gothenburg (Chefarzt: Professor Karl Dahlgren) noch 5 Fälle von subkutaner Darmruptur zu diagnostizieren und operieren Gelegenheit gehabt. In sämtlichen Fällen war der Dünndarm rupturiert. Dieser Fälle betreffend will ich hier nur erwähnen, dass drei derselben beim Aufnahme im Krankenhause keine solche Symptome darboten, dass unseres Erachtens eine Laparotomie indiziert war. Nach erneuten Untersuchungen laut dem Plane, die oben für solche Fälle angegeben worden ist, war es doch möglich, resp. ca. 1½, 1½ und 4 St. nach der ersten Untersuchung eine beginnende Peritonitis zu diagnostizieren, worauf unmittelbare Operation vorgenommen wurde: in sämtlichen Fällen Austupfen des Exsudats und primäre Naht der Bauchdecken; in einem Falle Resektion des geschädigten Darmteiles (siehe unten), in den übrigen 4 Fällen einfache Naht des Risses in Etagen. Vier der Fälle wurden als geheilt entlassen, in einem Falle Mors am 6. Tag nach der Operation. In diesem letzterwähnten Falle war eine grosse Ruptur mit ausgedehnter Quetschung des Darmes vorhanden, die eine Resektion des am stärksten beschädigten Darmteiles notwendig machte. Bei der Sektion wurde ein intraperitonealer Abszess mit Abknickung einer Dünndarmschlinge und Ileus gefunden.

Literatur.

v. ANGERER, Über subkutane Darmrupturen und ihre operative Behandlung, Arch. f. klin. Chir. 1900, Bd 6, S. 970.

BAUER, Tio fall af perforeradt ulcus ventriculi eller duodeni. Lunds Läkaref. Förh. Hygiea 1905.

BENNETT, Trans. roy. Acad. of Med. in Ireland, Dublin 1898 (cit. nach KNAGGS, LAWFORD l. c.)

BERRY and GUISEPPI, Traumatic rupture of the Intestine etc. Proceedings of the roy. Soc. of Med. 1908—09. Vol. 2, Surgical section p. 1.

BURGGRAEVE, Observation d'un cas de rupture sous-péritonéale du duodenum, Annal. de la Soc. de Méd. de Gand. 1850 (cit. nach KNAGGS LAWFORD l. c.)

CLARKE, JACKSON. Diskussionsbeitrag zu LAWFORD KNAGGS Aufsatz l. c.

COPE, The early diagnosis and treatment of ruptured intestine. The Lancet 1914, Bd 92, p. 164.

CURTIS, Americ. Journ. of the med. Soc. Philadelphia 1887 (cit. nach HERTLE l. c.)

DAMBRIN, Recherches sur l'Anatomie pathologique et le traitement des lésions de l'Intestin dans les contusions abdominales. Thèse Paris 1903.

DEMONS, Le contusions de l'abdomen. Revue de chir. 1897 XVII, p. 974.

DOEBBELIN, Deutsch. militärärztliche Zeitschr. 1906, Nr. 11, (cit. nach MEERWEIN l. c.)

DUCREST-LORGERIE, Recueil de mém. de med. milit. 1861, T. 5. (Cit. nach SCHUMACHER l. c.)

EICHEL. Klin. und experiment. Beitrag zur Lehre von den subkutanen Darm- und Mesenterialverletzungen. Beitr. z. klin. chir. 1898. Bd XXII. Hft 1.

EWART, St. George's Hosp. Reports, 1877—78, pp. 246, 399. (Cit. nach KNAGGS, LAWFORD, l. c.)

FEDERSCHMIDT, Zur Kasuistik und Therapie der Darmrupturen durch stumpfe Gewalt. München. med. Wochenschr. 1906. Nr. 12, S. 553.

GLUCZINSKI, cit. nach v. ANGERER l. c.

GERNANDT, Ett fall af tarmbristning efter slag å bukväggen. Allm. svenska läkaretidn. 1910. S. 828.

HAHN, Zwei Fälle von Verletzung des Magendarmtraktus. Münchener med. Wochenschr. 1899, Nr. 33. S. 1080.
HAGEN, Über die Bauchverletzungen des Friedens. Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd 51. S. 529.
HAMANN, Ein Fall von Ruptur des Duodenums durch Hufschlag. Diss. Kiel 1907.
HARTMANN, Bull. et mém. de la soc. de chir. 1898, p. 868, und 1901, p. 234. (Cit. nach TAWASTSTJERNA l. c.)
HEELIS, Rupture of the duodenum. Lancet 1892, Bd 1, p. 191.
HERTLE, Über stumpfe Verletzungen des Darmes und des Mesenteriums. Beitr. z. Klin. Chir. 1907, Bd 53, S. 257.
HILDEBRAND, Über Bauchverletzungen. Berlin. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 1.
HINTON, Brit. med. Journal 1866. (Cit. nach HERTLE l. c.)
JEANNEL (de Toulouse). Pathologie chirurgicale du duodenum. Arch. prov. de chir. 1900, T. 9, Nr. 11. (Cit. nach HERTLE l. c.)
KANAVEL, Duodenal toxæmia following rupture of the duodenum. The Journal of the american med. Association, 1914. p. 759.
KELLER, Über retroperitoneale Duodenalrupturen, Beitr. z. klin. Chir. 1914, Bd 90, S. 451.
KIRSTEIN, Zur Kasuistik der subkutanen Darmverletzungen, D. Zeitschr. f. Chir. 1900, Bd 57, S. 61.
KNAGGS, LAWFORD, Retroperitoneal Rupture of the Duodenum, Proceedings of the roy. Soc. of Med. 1912—1913, Vol. 6, Nr. 9, Surgical section.
KRANZ, Einige Beiträge zu den subkutanen Darmverletzungen an der Flexur. Diss. Leipzig 1904.
LENNANDER, Leibschmerzen, ein Versuch einige von ihnen zu erklären. Mitteil. aus den Grenzegeb. d. Med. u. Chir. 1906, Bd 16, S. 24.
LONGUET, Remarques sur la rupture de l'intestin sans lésions des parois abdominales. Bull. de la soc. anat. de Paris 1875. T. 10, S. 799.
LONHARD, Verletzungen des Duodenums durch stumpfe Gewalt. Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd 73, S. 651.
MEERWEIN, Duodenalverletzungen durch stumpfe Gewalt. Beitr. z. klin. Chir. 1907. Bd 53, S. 496.
MENDY, De la valeur comparée de l'expectation armée et de la laparotomie dans les contusions de l'abdomen etc. Thèse Paris 1896.
MICHAUX, De l'intervention chirurgicale dans les contusions de l'abdomen. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. 1895, Tome XXI, p. 200. (Cit. nach TAWASTSTJERNA l. c.)
MONNIER, Mem. de Méd. Chirurg. et pharm. milit. 1861 VI. 2e sér. (Cit. nach PETRY. Fall 104, l. c.)
MORITZ, Drei Fälle von Darmruptur. Petersburger med. Wochenschr. 1879; Nr. 51. (Cit. nach HERTLE l. c.)
MOTY, Étude sur les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval. Revue de chir. 1890, p. 878.

NIEDERLE, Rupturen des Duodenum. Ref. Zentralbl. f. Chirurg. 1915. Nr. 21. S. 380.

NORRLIN, Bidrag till kännedomen om och behandlingen av perforerande enkla ventrikel- och duodenalsår. Akadem. Afhandl. Stockholm 1915.

PETRÉN, Bidrag till mag- och duodenalsårets kirurgi. Akadem. Afhandl. Lund 1911.

PETRY, Über die subkutanen Rupturen und Kontusionen des Magen-Darmkanals. Beitr. z. klin. Chir. 1896. Bd XVI. Hft 2 und 3, S. 545.

POTHHERAT, De la laparotomie dans les contusions de l'abdomen par coup de pied de cheval. Bull et mém. de la soc. de chir. de Paris 1898. p. 876.

RECLUS et NOGUÈS. Traitement des perforations traumatiques de l'estomac et de l'intestin. Rev. de Chir. 1890.

RIEDEL, Über Bauchverletzungen. D. med. Wochenschr. 1912. Hft 1, S. 1.

SAUERBRUCH, Die Pathogenese der subkutanen Rupturen des Magen-Darmkanals. Mitteil. aus den Grenzgebiet. der Medizin u. Chir. 1903, XII, S. 93.

SCHMITT, Über Verletzungen des Unterleibes durch stumpfe Gewalt. Münch. med. Wochenschr. 1898, II. S. 881, 924.

SCHMIDT, Beiträge zur Kasuistik der schweren Bauchquetschungen, ihre Indikation zur Laparotomie. D. med. Wochenschr. 1906, S. 1782.

SCHUMACHER, Zur Duodenum-Chirurgie. Beitr. z. klin. chir. 1910, Bd 71, S. 482.

SCHÖNWERTH, Zur Kasuistik der subkutanen Darmrupturen. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 28, S. 881.

SÖDERLUND, 22 Fälle von perforierendem einfachem Magen-Duodenalgeschwür etc. Nord. med. Arkiv 1915, Abt. I, Nr. 8.

TAWASTSTJERNA, Über die subkutanen Rupturen des Magen-Darmkanals nach Bauchverletzungen. Helsingfors 1905.

THELEMANN, Beitrag zur subkut. Ruptur des Magen-Darmkanals. D. Militärärztliche Zeitschr. 1905, Jahrg. 34, S. 47. (Cit. nach SCHUMACHER l. c.)

THÖLE, Über die Bauchverletzungen in der königl. Preussischen Armé etc. D. Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd 101. S. 533.

THOMMEN, Klin. und experimentelle Beiträge z. Kenntnis der Bauchkontusionen und der Peritonitis nach subkut. Darmverletzungen. Arch. f. klin. Chir. 1902, Bd 66, S. 574.

THOMSON, Case of traumatic rupture of the duodenum. Edinburgh med. Journ. 1855, Bd 7, p. 155.

TRENDELENBURG, Über Milzexstirpation wegen Zerreissung der Milz durch stumpfe Gewalt und über die Laparotomie bei schweren Bauchkontusionen überhaupt. Deutsche med. Wochenschr. 1899, Nr. 40 u. 41. S. 653, 673.

TÖRNQVIST, Über Diagnose und Behandlung der subkutanen Kontu-

sionsrupturen des Darms. Nord. med. Arkiv. 1902. Afd. I. Hft. I, Nr. 2.

VOSWINCKEL, Über operativ behandelte subcutane Verletzungen des Magen-Darmkanals. Arch. f. klin. Chir. Bd 79. 1906, S. 490.

WEGNER, cit. nach TÖRNQVIST l. c.

WEIL, Die akute freie Peritonitis. Ergebn. der Chirurgie u. Orthopädie 1911, 2:ter Band, S. 278.

v. WINIWARTER, Zwei Fälle von Duodenalverletzung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir., 1911—12, Bd 113, S. 582.

ZINK, Ein Fall von traumatischer retroperitonealer Ruptur des Duodenums ohne Verletzung der Bauchdecken. Diss. München 1899.

Stockholm 1919. P. A. Norstedt & Söner. 181048

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv, Avd. I.). Bd 51. Häft. 4, N:r 6.

Le diagnostic clinique des altérations pathologiques-anatomiques durant les trois premiers jours de l'appendicite aigüe.[1]

Par

P. BULL.

Mesdames, Messieurs.

Un grand nombre de collègues — je puis même dire la plupart — savent parfaitement qu'il y a danger, lorsque chez un malade atteint d'appendicite aigüe on constate haute température, grande fréquence du pouls, défense musculaire prononcée, etc. . . ., mais je ne suis pas sûr qu'ils relient cette idée à des altérations marquées de l'appendice ou du péritoine. Et, cependant, on ne peut nier que le danger présenté par l'appendicite aigüe dépend beaucoup des altérations pathologiques-anatomiques de l'appendice: de petites altérations ne présentent en général pas de danger notoire, de plus grandes altérations conduisent, dans les cas les plus favorables, à un long alitement et, dans les pires, mettent la vie en danger. Il serait donc de la plus grande importance pour le diagnostic, si en se basant sur les symptômes cliniques, on pouvait dire avec certitude quelles sont les altérations survenues dans l'appendice; un solide diagnostic des altérations pathologiques-anatomiques serait surtout de grande valeur dans une des pre-

[1]) Conférence au »Det Med. Selskap» à Bergen le 1 déc. 1917, et au »Det Norske Med. Selskap» à Christiania le 15 mai 1918.

mières phases de la maladie, pendant que le pronostic pour l'opération est encore bonne. Ainsi, il ne serait pas difficile d'amener un collègue à conseiller aussi l'opération si, dans un cas donné je pouvais vraiment lui dire: Ici, l'appendice est placé entre les circonvolutions de l'intestin grêle, gonflé de liquide putride, la muqueuse entièrement gangrenée, mais la paroi non encore perforée; par contre, nous serions tous deux d'accord sur le fait qu'une opération n'est pas nécessaire si, avec la même certitude, je pouvais dire que l'appendice est seulement légèrement altéré, la muqueuse à peu près intacte.

Ce sont mes expériences sur le diagnostic clinique des altérations pathologiques-anatomiques dans une des premières phases de l'appendicite aigüe — je m'en suis tenu aux premiers trois jours — que je porte, ici à la connaissance du public. Tout ce que je vais dire ne se réfère donc qu'à cette période de la maladie, et le tout n'a de valeur qu'en admettant que le diagnostic appendicite, lui-même, soit juste.

Ces expériences découlent de mes observations particulières des appendicites aigües, au total 217 malades, et reposent sur des examens systématiques de ces malades, examens commencés en 1908 et continués jusqu'à l'automne 1917. Durant ce laps de temps, toutes les appendicites aigües ont été portées sur des schémas, avec descriptions des symptômes et ce qu'il fut trouvé lors de l'opération. En outre, j'ai, avant l'opération, écrit ce que je m'attendais à trouver lors de celle-ci, et finalement comparé le diagnostic préalable avec les altérations montrées par l'opération. Un tel diagnostic préalable a tout d'abord relaté si, somme toute, il y avait appendicite aigüe et a ensuite donné le diagnostic de la position de l'appendice et des altérations pathologiques-anatomiques à l'appendice et au péritoine.

Pour pouvoir juger équitablement ces diagnostics préalables, les conditions suivantes doivent être connues: Les premiers cas datent d'une époque ou je commençais à avoir quelque expérience en ce qui concerne l'appendicite aigüe, mais, il va sans dire, cette expérience était bien plus grande à la fin qu'au commencement de cette période, et, en ce sens, l'ensemble du résultat de mes examens ne peut constituer la donnée exacte du degré atteint par les moyens diagnostiques vis à vis de la question soulevée ici. Ce que j'expose est entièrement basé ur mes observations personnelles; je ne sais pas au juste ou les autres peuvent en être dans cette matière, et il est bien

possible que d'autres puissent montrer de meilleurs résultats de leurs diagnostics.

177 de ces 217 cas ont été opérés dans les premières 72 heures, mais comme chez plusieurs des autres malades l'historique de la maladie a aussi pu être utilisé spécialement pour éclaircir la question ici soulevée, et que d'autre part, seulement 161 de ces 177 malades ont été l'objet d'un complet examen systématique — les 16 autres datant d'une époque antérieure —, on ne doit pas s'étonner si, dans les tableaux ci-après, le total des cas n'est pas toujours le même.

Il est nécessaire, avant de faire un exposé plus détaillé du résultat de ces examens, de décrire certaines conditions anatomiques et pathologiques-anatomiques ayant de l'importance en ce qui concerne l'appendicite aigüe. Pour pouvoir diagnostiquer la position de l'appendice, il est donc tout d'abord nécessaire de savoir où, somme toute, on peut s'attendre à le trouver. Comme on le sait, la place de l'appendice change normalement et peut de plus varier par suite d'adhérences provenant de crises antérieures et selon le changement de place du coecum. Nous pouvons présenter 5 positions différentes de l'appendice:

1. Situs pelvinus: L'appendice est médial au coecum, vers ou au dessus du bord du petit bassin, la pointe avançant plus ou moins dans ce dernier.

2. Situs mesocoeliacalis: L'appendice médial au coecum, entre les circonvolutions de l'intestin grêle; il est alors souvent placé au dessous de la partie inférieure du mésentère et peut s'étendre complètement à gauche de la ligne mediane, plus ou moins loin du haut de la vessie.

3. Situs antero-parietalis: L'appendice s'étend juste au dessous de la paroi abdominale antérieure devant ou le long du côté intérieur du coecum et côlon ascend.

4. Situs retrocoecalis: L'appendice est placé dans la fosse iliaque derrière le coecum.

5. Situs lateralis: L'appendice est placé le long de la partie extérieure du coecum seul ou plus haut le long de la partie extérieure du côlon ascend.

J'ai examiné la position de l'appendice dans 174 cas d'appendicite aigüe opérés avant la fin du 3ème jour et ai trouvé ce qui suit:

Tab. 1. Position de l'appendice dans 174 cas d'appendicite aigüe.

I.	Situs	pelvinus	59 cas	ɔ: 33,9 %	102 cas	ɔ: 58,6 %
II.	»	meso-coeliacal	30 »	ɔ: 17,2 %		
III.	»	medialis	13 »	ɔ: 7,5 %		
IV.	»	antero-pariet	10 »	ɔ: 5,8 %	10 »	ɔ: 5,8 %
V.	»	retrocoecal	44 »	ɔ: 25,3 %	62 »	ɔ: 35,6 %
VI.	»	lateralis	18 »	ɔ: 10,3 %		

Comme on le voit, sur le tableau est porté un situs médialis; ce dernier y est porté à tort, car il comprend quelques cas de la description desquels il ne ressort pas clairement si nous avons eu un situs pelvinus ou mesocoeliacalis. Il ressort du tableau que l'appendice est placé plus fréquemment à l'intérieur vers la ligne médiane (58,6 %) que derrière ou latéralement au coecum (35,6 %); c'est le plus rarement qu'il touche la paroi abdominale antérieure (5,8 %).

L'autre circonstance, que je dois exposer par avance, sans pourtant m'y étendre à cette occasion, est que, pour ma part, je suis convaincu de l'importance du rôle des entraves mécaniques — reploiement, stenose, calcul stercoral — dans la provocation des attaques aigües. Je reviendrai plus tard sur la signification que celles-ci peuvent avoir pour le diagnostic pathologique-anatomique dans la clinique.

Ensuite, en ce qui concerne les altérations pathologiques-anatomiques de l'appendice, je suis d'avis que Aschoff a raison, quand il les décrit comme un phlegmon plus ou moins violent, qui souvent finit en gangrène, comme primitivement ou en second lieu il tient à des microbes putrides; Aschoff nie l'appendicite catarrhale. Un classement des appendicites aigües, bon et employable en clinique, est celui de Sprengel: appendicite destructive et non destructive, étant donné que, par cette dernière, il comprend les appendicites dans lesquelles la muqueuse est encore intacte, et par la première, les formes dans lesquelles il y a destruction, soit de la muqueuse seule, soit aussi des autres couches de la paroi de l'appendice. J'ai, comme vous le verrez plus loin, divisé les appendicites destructives en deux subdivisions: une, où la muqueuse seule est gangrenée, et une, où la gangrène s'étend plus loin, avec ou sans perforation macroscopiquement visible. La limite entre ces deux grou-

pes est naturellement labile, tant que l'on s'en rapporte à l'examen macroscopique. Il sera donc souvent une question de choix de classer un cas dans l'un ou l'autre de ces groupes. Mais, j'ai essayé de les distinguer pour le mieux. Dans quelques cas, la perforation ne provient pas de la gangrène mais de ce qu'un abces, dans la paroi de l'appendice, perce à la fois intérieurement et extérieurement.

Il est une chose sur laquelle je dois tout particulièrement attirer l'attention, c'est que les altérations dans l'appendice, même si elles sont grandes, se produisent toujours dès le tout commencement de la maladie, comme on peut le voir par le tableau ci-dessous.

Tab. 2. Altérations pathologiques-anatomiques en relation avec le terme pour l'opération.

	Heures après le commencement des symptômes.						Total.	%.
	0—12	13—24	25—36	37—48	49—60	61—72		
Appendicite légère .	15	14	14	5	4	—	52	29,4 %
Ulcération de la muqueuse	6	13	8	7	—	—	34	19,2 %
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible . .	5	19	20	22	17	8	91	51,4 %
	(4 pf.)	(7 pf.)	(12 pf.)	(13 pf.)	(15 pf.)	(7 pf.)	(58 pf.)	
	26	46	42	34	21	8	177	

On peut dire en toute certitude que la gangrène profonde ou perforation peut être fréquemment constatée déjà dans le courant des premières 24 heures, assez souvent même dans les premières 12 heures, et de plus que, *si une appendicite entraîne vraiment la destruction de l'appendice, cette destruction a lieu durant les premières 48 heures, ou en tous cas surement avant la fin du 3ème jour.*

Enfin, je montrerai dans le troisième tableau, d'une part, comment les altérations dans le péritoine dépendent des altérations dans l'appendice, et d'autre part, quelles altérations nous pouvons, en général, nous attendre à trouver dans le péritoine.

Tab. 3. Peritonitis.

	Appendicite légère.			Ulcération de la muqueuse.			Gangrine profonde avec ou sans perforation.			
	1er jour.	2me jour.	3me jour.	1er jour.	2me jour.	3me jour.	1er jour.	2me jour.	3me jour.	
Pas de péritonite	15	14	2	5	2	—	—	—	—	38
Fibrine sur l'appendice	3	2	—	1	2	—	—	—	—	8
Péritonite libre: Péritonite séreuse	6	3	1	4	1	—	1	1	—	17
Péritonite libre: Péritonite sero-purulente, 1er degré	5	1	—	7	7	—	10	7	—	37
Péritonite libre: Péritonite sero-purulente, 2. degré	—	—	—	1	1	—	9	20	7	38
Péritonite libre: Péritonite diffuse sero-purulente	—	—	—	—	—	—	2	2	2	6
Péritonite localisée autour de l'appendice	—	—	—	—	2	—	1	6	1	10
Péritonite localisée + péritonite libre	—	—	—	1	—	—	1	3	8	13
Abcès	—	—	—	—	—	—	1	1	8	10
	52			34			91			177

Il ressort clairement du tableau 3. que les appendicites légères ne sont, comme règle, pas accompagnées de péritonite, et, s'il y a tout de même péritonite, celle-ci est sans importance immédiate, vu qu'elle se présente sous forme d'une légère couche fibrineuse sur la séreuse, ou comme une légère péritonite séreuse, rarement comme une péritonite sero-purulente de ler. degré, c. à d. une petite quantité d'exsudat louche. Même si la muqueuse de l'appendice montre une ulcération — sans gangrène plus profonde — il peut ne pas y avoir péritonite; mais comme on le voit par le tableau, la péritonite séro — purulente de ler. degré se présente bien plus souvent que dans le groupe précédent, et même on peut rencontrer les péritonites séropurulentes de 2ème degré, c. à d. beaucoup de liquide louche dans le côté droit de l'abdomen, ou dans le petit bassin. Il en est autrement avec la perforation de l'appendice ou gangrène profonde de la paroi de l'appendice: là, on pourra souvent même dans les premières 24 heures, mais plus souvent dans les deuxièmes, avoir à faire à une péritonite séro-purulente de

deuxième degré; on peut parfois observer, déjà dans les premières 24 heures, la libre, diffuse péritonite séro-purulente dans laquelle on recontre, aussi du côté *gauche*, un abondant liquide séro-purulent; mais, pris dans l'ensemble, cette forme de péritonite n'est pas spécialement fréquente dans mes cas, peut être parce que, avant d'établir ce diagnostic, je suis tout particulièrement exigent en ce qui concerne la quantité de liquide et ses démonstrations aussi dans le côté gauche.

Par péritonite limitée autour de l'appendice, j'entends des signes d'inflammation aigüe de la séreuse, sous forme d'oedème ou des membranes fibrineuses, encapsulées de la cavité abdominale, mais, en outre, sans accumulation notoire de liquide: comme on le voit par le tableau, cette forme de péritonite — accompagnée ou non de péritonite libre — se trouve le plus souvent lors de gangrène ou perforation de l'appendice.

Les abcès, c. à d. péritonites encapsulées, avec contenu séro-purulent ou purulent ne sont point indiqués lors d'appendicite aigüe de formes plus légères, mais seulement lors de gangrène ou perforation de la paroi de l'appendice. Il vaut la peine de remarquer que l'on a trouvé abcès, une fois, déjà dans les premières 24 heures, une fois dans les deuxièmes et huit fois durant les troisièmes, étant donné que ceux-ci, celà est naturel. peuvent devenir plus fréquents à mesure que le temps s'écoule et que les adhérences ont le temps de se développer.

Comme on le voit, la plupart des cas de simple appendicite se développent sans péritonite, tandis que toutes les altérations graves dans l'appendice entraînent la péritonite sous une forme ou une autre. Je n'ai jamais constaté qu'une simple appendicite — qui, d'après l'expérience d'autres, de Sprengel par exemple, peut amener une péritonite mortelle — ait occasionné une péritonite prononcée, qui a mis ou que l'on a supposé pouvoir mettre en danger la vie du malade. De là donc, on peut, dans la plupart des cas où il y a des signes cliniques marqués d'une péritonite commencante, considérer comme certain qu'il existe des altérations importantes dans l'appendice. Comme maintenant l'on doit dire que ce sont les altérations du péritoine qui dirigent la plus grande partie du tableau clinique, il en ressort que, avant tout, ce sont les conditions du péritoine, son inflammation ou manque d'inflammation, qui décident du diagnostic clinique des altérations pathologiques-anatomiques dans l'appendice.

Après ces remarques introductrices sur la position de l'appendice, sur les altérations dans l'appendice et le péritoine, sur le moment de leur apparition d'après les expériences cliniques et sur l'influence des conditions pathologiques-anatomiques de l'appendice sur les altérations péritonéales, je vais examiner la valeur des différents symptômes cliniques pour le diagnostic des altérations pathologiques-anatomiques. Je commencerai par

L'anamnèse

en exposant les solutions que nous pouvons tirer des renseignements que nous sommes à même d'obtenir par ce moyen.

Les Douleurs

peuvent avoir une signification en partie par leur intensité, en partie par leur intermittence ou leur forme et en partie par leur localisation. L'intensité perd quelque peu de sa signification parce qu'elle dépend partiellement du naturel du malade, en tous cas de sa propre conception, et ne peut être contrôlée par le médicin. A tout prendre, on peut bien dire que les violentes douleurs appartiennent aux appendicites de formes destructives et, les douleurs peu prononcées aux formes légères; cependant on peut facilement se tromper en jugeant une appendicite aigüe, si l'on a dû s'en rapporter seulement à l'intensité des douleurs, vu qu'il peut aussi avoir violentes douleurs lors d'appendicites légères aigües et que de graves appendicites peuvent se développer avec des douleurs extrêmement faibles.

Ce qui tend bien à déterminer l'appendicite grave est si les douleurs augmentent de force ou recommencent à nouveau après avoir complétement, ou pour ainsi dire complètement, disparues. Mais, même si les douleurs diminuent, on peut souvent lors de l'opération se trouver en présence d'un appendice gangrené, cela est d'ailleurs conforme à la vieille expérience: que le décroissement des douleurs n'est pas nécessairement accompagné d'un arrêt dans la maladie; dans ces circonstances on tombe dans »l'accalmie traîtresse» de Dieulafoy. J'indiquerai cependant tout spécialement que, dans les quelques cas ou les douleurs commencent du côté gauche et s'y tiennent ou, bien après un certain temps, passent du côté droit

Tab. 4. Douleurs.

	Violentes.	Fortes.	Faibles.	Augmentant ou recommençant subitement.	Diminuant.	Augmentant lentement.	Occasionnant presque perte de connaissance.	Côté gauche.	D'abord côté gauche ensuite côté droit.	Non localisées.	Douleurs dorsales.	Testiculaires.	Scrotaires ou péniennes.	Coliques.
Appendicite légère .	6	9	24	9	5	2	1	3	—	1	—	1	—	5
Ulcération de la muqueuse	4	6	11	6	5	5	1	—	—	4	1	—	—	3
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible . .	27	11	12	32	13	8	3	6	7	9	1	1	2	7
	—	—	—	—	—	—	—	2 †	2 †	2 †	—	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15

(au total 16 cas) j'ai presque sans exception eu à faire à de graves appendicites gangreneuses ou perforantes, qui assez souvent ont causé la mort. Il en est de même pour les cas ou les douleurs ne se localisent en aucun endroit déterminé mais se font surtout sentir comme une vague lourdeur ou sensation de malaise spécialement dans le bas-ventre. On pourrait maintenant croire que les douleurs du côté gauche peuvent aussi servir à déterminer la place de l'appendice, celui-ci devant donc alors être plutôt medial au coecum. Il est cependant démontré que, dans ces circonstances aussi, l'appendice peut se trouver derrière le coecum.

Dans les cas d'appendicite aigüe, on peut éprouver les mêmes douleurs que celles produites par les coliques, c. à d. qui vont et viennent à quelques secondes ou minutes d'intervalle. J'ai remarqué cela chez 15 de mes malades et je suis sûr que cela se produit encore plus souvent mais nous ne sommes pas habitués à faire cette observation. Dans l'appendicite aigüe, ces douleurs-coliques peuvent, il est vrai, être dues à la contraction de l'intestin, mais, je crois que bien plus souvent elles sont dues à la contraction de l'appendice, lorsque celui-ci, afin de vider son contenu dans le coecum, travaille pour surmonter un obstacle mécanique. Dans les cas où l'on est en présence de douleurs-coliques prononcées, je suis d'avis que l'on a le droit de diagnostiquer en clinique l'obstacle mécanique, qui est une des conditions pour que l'appendicite aigüe se manifeste.

Apprend on de plus que le malade a eu des frissons, on peut en déduire que l'appendice est plein de pus ou de liquide putride; je ne parle naturellement que des frissons qui ont lieu durant les premiers jours de la maladie. Ces douleurs coliques peuvent cesser pour deux causes: l'appendice verse son contenu dans le coecum ou, par une perforation, dans la cavité abdominale ou, la gangrène, suivant son cours, détruit les fibres musculaires et, par conséquent, la faculté de contraction. La cessation des douleurs-coliques antérieurement ressenties fait donc présager l'une ou l'autre des deux causes mentionnées ici.

2 fois — les deux malades étaient des enfants — j'ai à l'opération trouvé l'appendice gonflé de gaz; les douleurs-coliques disparurent promptement après l'opération — appendicitis flatulenta.

Vomissements.

Sur 177 malades 109 (61,6 %) avaint des vomissements, tandis que 68 (38,4 %) n'ont pas vomi. Pour pouvoir tirer au clair la signification des vomissements, il faut prendre en considération leur aspect, leur nombre et leurs conditions, suivant les différentes formes d'appendicite et dans les diverses classes d'âge, spécialement chez les adultes et chez les enfants au dessous de 15 ans.

Tab. 5. Vomissements.

	Pas de vomissement.		1—2 vomissements.		3—4 vomissements.		Plus de 4 vomissements.		Vomissements recidivants.		
		%		%		%		%		%	
Appendicite légère .	32	61,5	13	25,0	5	9,7	1	1,9	1	1,9	52
Ulcération de la muqueuse	12	35,3	11	32,4	3	8,8	7	20,6	1	2,9	34
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible .	24	26,4	28	30,7	3	3,3	29	31,8	7	7,8	91
	68	—	52	—	11	—	37	—	9	—	177
	68 o: 38,4 %		109 o: 61,6 %								

Sur 52 appendicites légère, 32 (61,5 %) n'ont pas vomi, 20 (38,5 %) ont eu des vomissements Il y en a donc eu plus de la moitié qui n'ont pas vomi et, cela s'applique même aux enfants (11 avec, 15 sans vomissements) et plus essentiellement aux adultes (9 avec et 17 sans vomissements).

Sur 34 avec ulcération de la muqueuse 12 (35,3 %) n'ont pas eu de vomissements et 22 (64,7 %) en ont eu. Ici le rapport est donc à peu près l'opposé de celui que nous avons trouvé dans le groupe précédent, beaucoup plus avec que sans vomissements. Ce groupe ne comprend que 7 enfants et n'est donc par conséquent pas approprié pour éclaircir le rapport d'enfants à adultes.

Cependant le plus grand intérêt s'attache aux 91 malades avec gangrène profonde ou perforation; de ceux là 24 (26,4 %) n'ont pas eu de vomissements et 67 (73,6 %) ont vomi.

Dans ce groupe, les vomissements sont bien plus fréquents chez les enfants que chez les adultes, vu que sur 28 enfants, 4 seulement n'ont pas vomi; cette prédominance est encore bien plus marquée quand j'indique que 3 des enfants qui n'ont pas eu de vomissements avaient de 14 à 15 ans, donc de grands enfants. Des 63 adultes, 20, c. à d. presque un sur trois, n'ont pas eu de vomissements.

Comme on le voit, les vomissements peuvent avoir ou ne pas avoir lieu et chez les adultes et chez les enfants, tant lors de légères que de graves appendicites, bien que chez les enfants ils soient constatés plus souvent lors d'appendicite de forme gangreneuse. On ne peut du seul fait de ce qu'il y a, oui ou non, eu vomissements tirer une conclusion quelconque sur l'état de l'appendice. Tout au plus, est-il peut être permis de dire que l'absence de vomissements chez les enfants, tout au moins chez les enfants de moins de 10 ou 12 ans, tend beaucoup à dénoter une appendicite légère.. Chez les adultes, au contraire. L'absence de vomissements n'indique nullement le plus ou moins de violence de l'appendicite et peut bien se trouver même lors de grande destruction de l'appendice.

Il est plus important de prêter attention au nombre et à l'aspect des vomissements. Je n'ai observé qu'une seule fois les vomissements noirs de mauvaise augure, et celà durant le cours d'une appendicite mortelle. De par le tableau 5, on verra que, 1 ou 2 vomissements sont constatés à peu près aussi fréquemment dans toutes les formes d'appendicites, 3—4 vomissements

relativement peu souvent, mais — et cela est le plus important — on ne trouve presque jamais plus de 4 vomissements dans les cas d'appendicite légère (seulement 1 sur 52) tandis qu'on trouve cela chez 7 de 34 malades avec ulcération de la muqueuse (chez 20,6 %) et encore chez 29 de 91 avec appendicite gangreneuse (31,8 % des malades de ce groupe). De plus, chez 7 malades, il s'est fait que, plus ou moins longtemps après le vomissement initial, ils en ont eu à nouveau un ou plusieurs. Je suis donc d'avis que l'on a des raisons pour conclure que, plus de 4 vomissements, que ce soit vomissements initials ou vomissements récidivants, tend fortement à dénoter une appendicite destructive.

Symptômes vésicaux.

Chez 170 malades on trouve des renseignements si, oui ou non, il y a eu troubles vésicaux; 80 ont eu des troubles vésicaux,[1]) 90 n'en ont pas eu. Le plus souvent, le malade se plaint de fréquents besoins d'uriner et de douleurs dans le ventre durant ou avant la miction, bien plus rarement de douleurs dans l'urêtre, glans ou les testicules bien que cela puisse aussi arriver. Les malades se plaignent plus souvent de douleurs seules que de fréquents besoins d'uriner.

Quelques uns urinent plus rarement que d'ordinaire et, dans deux cas, j'ai même vu rétention, une de ces fois comme premier symptôme d'un adenoma prostatae, mais sans symptôme jusqu'à l'apparition de l'appendicite. Quelquefois, il a été dit qu'il était difficile de commencer à uriner.

Des 80 avec symptômes vésicaux, 31 (38,75 %) avaient moins de 15 ans. Il n'y a pas de différence notoire en ce qui concerne la fréquence des symptômes vésicaux chez les adultes et chez les enfants. Un autre aspect de la question est que les symptômes vésicaux ont beaucoup plus de signification diagnostique chez les enfants — surtout chez les petits enfants — car les troubles urinaires attirant facilement l'attention des personnes prenant soin des enfants, celles-ci les font remarquer de suite ou on les leur fait dire sans difficulté par des questions directes.

[1]) Il va sans dire que je ne compte que les malades dont l'urine ne contient pas de pus et dont par conséquent les troubles vésicaux ne peuvent s'expliquer par une infection des voies urinaires.

A l'avance on pourrait être porté à penser que les symptômes venant de la vessie sont dus à ce que l'inflammation de l'appendice a directement atteint la séreuse de la vessie, ou à ce que les symptômes vésicaux se produisent parce que, à la suite de l'appendicite aigüe se déclare une péritonite, libre ou encapsulée, et, dans le dernier cas, plutôt dans le petit bassin, une péritonite, qui s'étend à la séreuse de la vessie ou peut être encore plus par soudure entre les intestins, qui empêche partiellement la vessie de se dilater quand elle se remplit. Si ces suppositions sont justes, les symptômes vésicaux doivent plutôt avoir lieu lors de position médiale et spécialement pelvine de l'appendice et, surtout lorsqu'il s'est produit des altérations dans le péritoine en dehors de l'appendice (tab. 7).

Voyons maintenant ce qu'un examen plus minutieux nous apprend sur la position de l'appendice et sur les altérations dans l'appendice et le péritoine, tant dans les cas où il y a eu symptômes vésicaux que dans ceux où il n'y en a pas eu.

Tab. 6. Etat de l'appendice.

	Avec symptômes vésicaux.	Sans symptômes vésicaux.
Appendicite légère	11 cas ɔ: 13,75 %	33 cas ɔ: 37,67 %
Appendicite destructive	69 — ɔ: 86,25 %	57 — ɔ: 63,33 %
	80	90

Il ressort de là que dans le cas de symptômes vésicaux, on pourra, 6 à 7 fois contre 1, s'en tenir à ce que l'on a à faire à une appendicite destructive et, conséquemment, aussi à des altérations péritonéales en dehors de l'appendice.

La position de l'appendice est connue chez 79 de 80 malades avec symptômes vésicaux et, chez 87 sur 90 sans ces symptômes. La proportion paraît être la suivante. (Tab. 7.)

On ne peut nier d'après cela que la position de l'appendice joue un certain rôle dans la provocation des symptômes vésicaux, bien que la signification n'en soit aussi grande que celle que l'on aurait pu attendre tout d'abord. La position pelvine semble être spécialement d'importance pour provoquer les symptômes vésicaux, vu que, quand ceux-ci éxistent, on

Tab. 7. Position de l'appendice.

	Avec symptômes vésicaux.		Sans symptômes vésicaux.	
Situs pelvinus . . .	34 = 43,1 %	53 = 67,1 %	19 = 21,8 %	44 = 50,5 %
» mesocoeliac . .	7 = 8,8 %		18 = 20,7 %	
medial.	12 = 15,2 %		7 = 8,0 %	
antero-pariet .	4 = 5,1 %	5,1 %	6 = 7,0 %	7,0 %
retrocoecal . .	15 = 19,0 %	22 = 27,8 %	24 = 27,5 %	37 = 42,5 %
» lateral	7 = 8,8 %		13 = 15,0 %	
	80		90	

trouve, dans 43 % des cas, l'appendice placé dans, ou au bord du petit bassin, tandis que c'est seulement dans 21,8 % des cas sans symptômes vésicaux que l'appendice a cette position.

Pour, si possible, connaître quels sont les moments décisifs pour déterminer si, avec la position pelvine, il y aura ou n'y aura pas de symptômes, j'ai établi le tableau suivant sur 34 appendicites avec, et 19 sans symptômes vésicaux, tous avec une position pelvine de l'appendice.

Tab. 8. Situs pelvinus.

	Avec sympt. vésicaux.	Sans sympt. vésicaux.
Appendicite légère	1	4
Ulcération de la muqueuse	4	8
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible	29	7
	34	19
De ces 53 malades, ont été opérés avant la fin du 2ème jour	19	18
après la fin du 2ème jour	15	1

Une comparaison montre qu'en général la destruction de l'appendice est plus grande quand il y a symptômes vésicaux et, de plus, que dans presque la moitié des cas, l'opération a été faite *après* les premières 48 heures dans les cas où il y a

symptômes vésicaux, tandis que presque dans tous les cas où il n'y a pas eu symptômes vésicaux, on a opéré avant la fin des premières 48 heures; en d'autres termes, dans beaucoup de cas, il semble plutôt devoir s'écouler un certain temps avant que les symptômes vésicaux apparaissent.

Cette dernière condition s'affirme encore si je compare le moment de l'apparition des symptômes vésicaux, avec position médiale, et, donc spécialement pelvine de l'appendice d'un côté, et de l'autre, avec position latérale ou rétrocoecale; en ce qui concerne les premières, on trouve assez souvent des symptômes vésicaux déjà durant les premières 24 heures, tandis qu'en ce qui concerne les positions laterales ou rétrocoecales, on trouve rarement ces symptômes avant le 2ème jour, mais plus tard.

Si je passe en revue les 22 cas de symptômes vésicaux avec position rétrocoécale ou latérale de l'appendice, je vois que, dans 6 de ces cas, il est clairement mentionné une péritonite très prononcée du bassin, partiellement avec déjà un commencement d'encapsulation.

Par tout ce que j'ai exposé, on peut voir que notre présomption sur le rôle joué, par la position de l'appendice et les altérations pathologiques-anatomiques de l'appendice et du péritoine, dans la provocation des symptômes vésicaux, est certes en partie confirmée mais, d'autre part, cela n'explique pas d'une façon tout à fait satisfaisante les symptômes vésicaux dans tous les cas d'appendicite aigüe. C'est ainsi que les 11 cas d'appendicite légère avec symptômes vésicaux semblent un peu énigmatiques, même s'il on admet que, dans ces cas, les symptômes vésicaux ont aussi en général été légers. Au contraire, en ce qui concerne les cas où l'appendice a la position latérale ou rétrocoécale, sans péritonite libre ou avec péritonite libre tout à fait insignifiante, mais avec réaction locale autour de l'appendice, plus ou moins gangrené, j'ai pensé qu'il peut se faire que l'inflammation ait provoqué un oedème subséreux autour de l'urétère: en effet, nous savons bien que des maladies dans l'urétère peuvent être accompagnées de crises de douleurs ou de fréquentes mictions, et, il est donc possible que l'oedème inflammatoire autour de celui-ci puisse amener quelque chose de semblable. La possibilité d'un tel oedème nous est confirmée par les cas, où un appendice fortement inflammé, ou un abcès se trouve contre la paroi antérieure abdominale;

on peut alors, plus profondément dans celle-ci rencontrer un oedème pas tout à fait insignifiant.

Cependant, je ne peux m'expliquer pourquoi les symptômes vésicaux n'apparaissent pas dans une série de cas, malgré la position pelvine de l'appendice et malgré une péritonite pelvienne.

Je peux résumer ma conception de la signification des symptômes vésicaux par la déclaration suivante:

1. »Des mictions douloureuses ou fréquentes et, quelquefois. d'autres troubles dans les fonctions de la vessie, apparaissent presque dans la moitié des appendicites aigües. Dans ces conditions, on a, au moins 6 fois sur 7, à faire à un appendicite destructive.»

2. »Par contre, on ne peut, des symptômes vésicaux, déterminer avec certitude la position de l'appendice, bien que tout porte à croire que celui-ci est placé dans, ou vers le petit bassin, surtout si les symptômes vésicaux apparaissent déjà durant les premières 24 heures.»

3. »L'absence de symptômes vésicaux ne permet aucune conclusion en ce qui concerne l'état ou la position de l'appendice.»

Les Selles.

A ce sujet, j'attirerai seulement l'attention sur le fait, que dans 30 cas (15 %) l'appendicite aigüe a été accompagnée de diarrhée.

Tab. 9. Diarrhée (30 cas).

Forme d'appendicite.	Adultes.	Enfants.
Appendicite légère	1	5
Ulcération de la muqueuse	1	2
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible	14	7
	16	14

Par diarrhée, on entend ici des selles lâches, directement avant, ou durant les jours suivant immédiatement l'apparition des douleurs causées par l'appendicite, tandis que j'écarte la diarrhée qui, assez souvent, apparaît plus tard dans la maladie et qui est due à un abcès localisé tout contre le colon ou le

rectum, où à la perforation d'un tel abcès du côté de l'intestin. Très souvent, la diarrhée tend à indiquer une grave appendicite et présente donc un grand intérêt pas seulement parce qu'elle rend le diagnostic appendicite difficile, mais parce qu'elle peut aussi avoir une certaine signification pour le diagnostic pathologique anatomique. L'appendice était gangrené ou perforé dans 21 cas avec diarrhée; dans 7, on a trouvé ulcération de la muqueuse et, 6 fois une appendicite légère.

Examen objectif.

Par les renseignements que, par l'anamnèse, on a obtenus sur les douleurs, vomissements, symptômes vésicaux et selles, on peut parfois se faire une idée de quelle sorte sont les altérations qui se trouvent probablement à l'appendice et au péritoine. Il revient à cet examen objectif d'affaiblir ou de fortifier ces indices. Je vais ici, dans la suite, examiner la valeur diagnostique des différents autres symptômes de l'appendicite aigüe et je commence par

La Fréquence du Pouls.

Comme on peut s'y attendre, les pulsations sont en général beaucoup plus fréquentes chez les enfants que chez les adultes.

Tab. 10. Fréquence du pouls durant les 3 premiers jours de l'appendicite aigüe.

	60—80.	84—96.	100—112.	116—130.	Plus de 130.	
Appendicite légère	10 (3 enfants)	20 (7 enfants)	13 (8 enfants)	7 enfants	2 (1 enfant)	52 (26 enfants)
Ulcération de la muqueuse . . .	8 (2 enfants)	12	6	6 (4 enfants)	2 (1 enfant)	34 (7 enfants)
Gangrène profonde avec ou sans perforation . .	7	21 (1 enfant)	22 (4 enfants)	33 (17 enfants)	8 (6 enfants)	91 (28 enfants)
	25 (5 enfants)	53 (8 enfants)	41 (12 enfants)	46 (28 enfants)	12 (8 enfants)	177 (61 enfants) (34,5 %)

Lors d'appendicite légère il est très rare que chez les adultes le pouls dépasse 100, vu que 6 adultes sur 26 avaient le pouls à 100 ou au delà; 3 de ces 6 avaient juste 100. Il en est autrement chez les enfants dont les $^3/_5$ avaient plus de 100 et dont encore la moitié de ces derniers avaient 116 ou plus.

Lors d'ulcération de la muqueuse, le pouls, chez les adultes. était, dans deux tiers des cas, au dessous de 96 et, dans $^1/_4$ pour ainsi dire normal. Il est rare que chez les adultes le pouls atteigne 120 ou plus tandis que celà arrive relativement souvent chez les enfants.

Lors de gangrène profonde, avec ou sans perforation, il importe de faire remarquer que j'ai, chez 7 adultes sur 63 (11 %) trouvé le pouls pour ainsi dire tout à fait normal (80 ou au dessous); chez 27 de ces 63, le pouls a été 96 ou moins. Tandis qu'une fréquence normale ou très peu surélevée du pouls est donc un fait ordinaire chez les adultes, même atteints d'appendicite grave, c'est seulement une fois que, dans ces conditions, j'ai chez les enfants et celà même chez un garçon de 14 ans, observé un pouls de 92. Chez les enfants atteints d'appendicite grave, le pouls est le plus souvent (chez 23 sur 28) au dessus de 116 et, assez souvent, au dessus de 136. De 22 adultes, dont le pouls était 116 ou au dessus, 18 avaient appendicite gangreneuse, 3, ulcération de la muqueuse et 1, appendicite légère. De 36 enfants, dont le pouls était 116 ou au dessus, 23, avec appendicite gangréneuse; 5, avec ulcération de la muqueuse et 8 avec appendicite légère.

Summa summarum: *Chez les adultes, une fréquence normale ou peu surélevée du pouls n'enlève pas du tout la possibilité de gangrène profonde ou perforation de l'appendite. Chez les enfants, on trouvera, en général, dans ces circonstances, une forte augmentation de la fréquence du pouls, sans que, d'un autre côté, cette augmentation de la fréquence du pouls puisse être considérée comme un signe d'appendicite grave. Chez les adultes, au contraire, un pouls de 116 au plus, veut être, presque sans exception, un signe d'inflammation destructive dans l'appendice.*

La Température.

Déjà en parlant des douleurs-coliques, j'ai mentionné que parfois dans les cas d'appendicite aigüe la fièvre commence

avec ou, durant les premiers jours, apparaît sous forme de frissons. Celà tend à indiquer une lymphangite ou une rétention de contenu infectieux dans l'appendice, causée par un obstacle mécanique à l'évacuation.

Du tableau 11, il ressort comment la température se maintient dans les diverses formes de l'appendicite aigüe.

Tab. 11. Température dans les 3 premiers jours de l'appendicite aigüe.

	37° ou moins.	37,1°—38,0°.	38,1°—39,0°.	39,1°—40,0°.	Plus de 40°.	
Appendicite légère	14 (5 enfants)	29 (13 enfants)	7 (6 enfants)	2 enfants	—	52 (26 enfants = 50 %)
Ulcération de la muqueuse . .	1	20 (4 enfants)	11 (2 enfants)	2 (1 enfant)	—	34 (7 enfants = 20,6 %)
Gangrène profonde avec ou sans perforation	4	30 (8 enfants)	38 (13 enfants)	17 (6 enfants)	2 (1 enfant)	91 (28 enfants = 30,7 %)
	19 (5 enfants)	79 (25 enfants)	56 (21 enfants)	21 (9 enfants)	2 (1 enfant)	177 (61 enfants = 34,5 %)

Comme on le voit, il y a 4 malades avec grave appendicite, tous 4 adultes, dont la température était 37,0° ou moins, et 30 malades dont la température était entre 37,1° et 38,0°. Si je divise ce dernier groupe en deux subdivisions et place la limite à 37,5°, je trouve que 10 malades, quoique atteints d'appendicite grave, ont eu une température entre 37,1 et 37,5°. En y joignant les 4 malades avec une température de 37°, ou moins, celà fait ainsi 14 malades avec une température de 37,5°, ou moins, c. à d. 15,3 % ou chez un sur 6 ou 7 malades, on peut se trouver en présence d'une basse température, malgré de grandes altérations dans l'appendice. Si je n'envisage que les malades adultes, je trouve cette basse température chez 12 sur 63, soit chez un malade sur 5. Considérant seulement les hommes au dessus de 25 ans, 24 de ceux-ci ont eu une appendicite grave et, parmi eux, il en est 8 dont la température était au dessous de 37,5°. En d'autres termes, »*chez un sur 3 des hommes adultes, on doit compter avec la possibilité de ce*

que la température, lors même d'appendicite grave et même durant les 3 premiers jours ne dépasse pas 37,5° et, dans quelques cas, même pas 37°.»

Chez les enfants, la température, même lors d'appendicite légère, peut quelquefois s'élever jusqu'au dessus de 39°; chez les adultes, une aussi haute température dénote presque toujours une appendicite grave et se trouve, dans ce cas, à peu près chez 20 % des malades.

La différence entre la température du rectum et de l'aisselle est notée chez 64 malades. De différentes prises, il a aussi été tenu grand compte s'il y avait une grande différence entre celles-ci, car, si oui, celà tendrait de préférence à indiquer une péritonite. Il est démontré que, parmi mes malades, la différence dans plus de la moitié des cas et même lors d'appendicite grave, est 0,5°, ou moins; dans 84,5 %, la différence n'atteint pas 1°; même si je ne compte que les appendicites graves, la différence ne dépassera pas 1° dans bien 20 %. Comme, en outre, il est aussi démontré que, lors même de cas bénins ou de gravité moyenne, la différence entre la température du rectum et de l'aisselle peut atteindre plus de 1° et, même une fois dans un cas bénin 1,5 à 2°, on ne peut dire que ce symptôme ait une valeur spéciale pour le pronostic des altérations pathologiques-anatomiques.

Rapport entre la température et le pouls.

Si je compare maintenant le résultat de mes examens concernant la fréquence du pouls avec le résultat des prises de température, je peux, dans 25 cas, donner preuve de désaccord entre la température et le pouls, lequel désaccord nous connaissons si bien de par la péritonite très avancée: basse temperature, grande fréquence du pouls. Il n'est pas facile à dire où l'on doit placer la limite pour pouvoir assurer que le désaccord est caractéristique. Tout le monde peut être d'accord sur le fait qu'une température de 37,5°, ou au dessous et un pouls de 110 à 120 ne vont guère ensemble; mais, peut-on, dans de pareilles circonstances, attacher quelque importance à un pouls de 100; je ne le crois pas; en analysant de plus près mes 25 malades susmentionnés, je trouve confirmation, non seulement de celà mais aussi de la conception que durant les premières 72 heures de l'appendicite aigüe, la différence entre la tempé-

rature et le pouls joue, somme toute, un petit rôle, tant dans le pronostic du tableau clinique que pour les altérations pathologiques-anatomiques. C'est que je trouve le susdit désaccord, 9 fois parmi 52 appendicites légères (17,3 %), 3 fois parmi 34 malades avec ulcération de la muqueuse (env. 9 %) et 13 fois lors de 91 cas de formes gangreneuses d'appendicite (env. chez 14 %). En d'autres termes, ne pouvant constater la disproportion susmentionnée de la température et du pouls. plus souvent dans des formes graves que dans des formes légères d'appendicite, celle-ci perd de ce fait beaucoup de sa valeur diagnostique. A celà vient s'ajouter que chez les enfants, il est, en raison de leur frayeur du médecin, difficile de se faire une idée exacte de la fréquence du pouls et que, chez beaucoup d'adultes — ce qui est fort naturel — le pouls augmente lorsqu'ils entendent parler d'opération.

Si je regarde spécialement les 12 malades adultes avec température normale, ou pour ainsi dire normale, malgré grande destruction dans l'appendice, je trouve que chez 9 d'entre eux le pouls était aussi pour ainsi dire normal.

Me basant sur ces examens, je suis d'avis que, durant les premières 72 heures on trouvera relativement peu souvent une disproportion quelque peu accusée entre la température et le pouls. S'il est possible de constater une telle disproportion, on peut guère y attacher quelque importance, sauf chez les adultes et, encore, seulement s'il est possible de la constater d'heure en heure, à condition que, dans le cas échéant, le pouls soit pris par l'entourage du malade afin d'obtenir un résultat plus exact.

La langue.

La langue typique, sèche, rouge ou brunâtre de la péritonite n'apparait pas durant les premières 72 heures, par contre, on peut bien trouver une langue un peu sèche, plus ou moins saburrale, ce que je peux indiquer dans 40 cas, c. à d. dans 3 cas d'appendicite simple, 3 fois lors d'ulcération de la muqueuse et 34 fois lors de gangrène profonde ou perforation (voir tableau 12). D'après celà, on doit considérer un peu si la langue est sèche; mais, en général, on doit dire que l'apparence de la langue n'est pas très caractéristique durant les premières 72 heures.

Tab. 12.

	Langue sèche, saburrale.	Météorisme	
		léger.	assez prononcé.
Appendicite simple	3	4	—
Ulcération de la muqueuse	3	6	—
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible	34	40	5 (+ 3)

Abdomen.

a) Météorisme.

J'ai trouvé un léger ballonnement du ventre, mais si peu prononcé que l'on pouvait souvent douter de son existence, 50 fois: 4 fois lors d'appendicite légère, 6 fois chez des malades avec ulcération de la muqueuse et, 40 fois lors de gangrène profonde avec ou sans perforation. Un ballonnement de l'abdomen duquel on ne peut douter tend à indiquer une appendicite destructive. Il est très rare que, déjà avant la fin du 3ème jour, le ballonnement du ventre soit assez grand pour que l'on doive dire qu'il est bien accentué. Je n'ai noté celà que dans 5 cas, dont 2 fois durant le 2ème et 3 fois durant le 3ème jour. Dans tous ces 5 cas, l'appendice était gangrené et perforé et, il y avait forte péritonite; 3 de ces malades moururent et les 2 autres, qui guérirent restèrent longtempt entre le mieux et le plus mal.

Un assez fort ballonnement de l'abdomen, déjà dans les premiers jours, est donc, dans les quelques cas où on le trouve, un indice de la perforation avec péritonite à prompt développement.

b) Défense musculaire.

Comme il est naturel, on arrive au résultat, (cfr. tab. 13) que c'est surtout lors de légère appendicite que l'on ne trouve pas de défense musculaire. Je dois attirer l'attention sur ce que, dans 4 appendicites graves, je n'ai pas non plus trouvé de défense musculaire, malgré l'appendicite gangreneuse et, malgré commencement de péritonite; 3 de ces malades étaient adultes

et le quatrième un enfant de 19 mois. Dans 4 autres cas. d'appendicite grave, il y avait bien défense musculaire mais très peu prononcée.

Défense des deux côtés et de préférence plus du côté droit se présente dans les ²/₃ du total des appendicites avec gangrène profonde ou perforation. Mais il est étonnant que l'on trouve assez souvent, lors aussi d'appendicite légère, la défense des deux côtés de l'abdomen (dans 21 %); celà même sous forme d'une défense musculaire, qui, dans quelques cas, a été fort prononcée et qui a aussi fait que j'ai présumé de plus grandes altérations de l'appendice que celles montrés par l'opération.

Tab. 13. Défense musculaire.

	Nulle.	Du côté droit seul.	Du côté gauche seul.	Des deux côtés		
				plus du côté droit.	égale des deux côtés.	
Appendicite légère . . .	22	19 (12 un peu)	—	7	4	52
Ulcération de la muqueuse	8	24 (6 un peu)	—	2	—	34
Gangrène profonde avec ou sans perforation . .	4	28 (4 un peu)	—	36	21	89
	—	28	—	57		—

La défense musculaire, qui par la plupart est avec raison regardée comme signe de valeur lorsqu'il s'agit de savoir si, oui ou non, le péritoine est affecté, peut malgrè tout conduire dans une fausse voie: elle peut, parfois, ne pas exister lors d'appendicites graves et assez souvent être constatée même lors d'appendicite légère.

e) Sensibilité.

La sensibilité est en rapport avec la défense; la sensibilité peut être peu prononcée lors même d'appendicites graves (env. 11 %) et, il peut y avoir une sensibilité très prononcée lors d'appendicite légère. En ce qui concerne le diagnostic, la sensibilité excessive a la plus grande importance, qu'elle se trouve

limitée au côté droit seulement ou qu'elle existe des deux côtés: de 32 malades avec sensibilité excessive, 29 avaient gangrène profonde ou perforation de l'appendice; 2, ulcération de la muqueuse, et un seulement, appendicite légère. *Je considère donc cette sensibilité excessive comme l'un des signes les plus certains que l'on possède pour juger des altérations pathologiques — tout aussi longtemps que l'on peut exclure l'hystérie.*

Tab. 14. Sensibilité.

	Côté droit.			Des deux cotés				Région lombaire.		
				Droit plus que gauche			Des deux côtés égal.			
	Légère.	Accentuée.	Excessive.	Légère.	Accentuée.	Excessive.		Droite.	Gauche.	
Appendicite légère	15	21	—	1	9	1	3	2	—	52
Ulcération de la muqueuse	7	21	1	—	3	1	—	1	—	34
Gangrène profonde avec ou sans perforation visible	10	29	15	—	14	14	3	4 (+1)	(2)	89

Sensibilité des deux côtés se présente lors d'appendicites graves dans 31 de 89 cas, c. à d. un peu plus de 1/3, tandis que, comme il est mentionné plus haut, la défense musculaire des deux côtés se trouve dans les 2/3 des cas de ce genre. Celà confirme ce que j'ai dit, il y a des années: la sensibilité est en général moins répandue que la défense.

Tous ceux avec sensibilité de la région lombaire droite (7 malades) avaient l'appendice placé derrière ou latéral au coecum; mais, d'autre part, il s'en faut de beaucoup qu'il y ait toujours sensibilité ici lors de ladite position de l'appendice.

d) Tumeur palpable.

Seulement dans 17 cas (env. 10 %) il y a eu tumeur palpable: 2 fois dans le premier, 8 fois dans le deuxième et 7 fois dans le troisième jour. Chez 5 de ces 17 malades, ce fut seulement dans la narcose que la tumeur put être constatée.

Tab. 15. Tumeur palpable. 17 cas — 10 %.

Position de l'appendice:	**Médiale: 4, antero-parietale: 5, derrière ou latérale: 7.**
Etat de l'appendice:	**Perforation: 12, ulcération de la muqueuse: 4.**
Opérés:	**ler. jour: 2, 2ème: 8, 3ème: 7.**
Tumeur formée de:	**appendice: 6, appendice + exsudat: 11.**

Dans 6 cas, la tumeur était formée de l'appendice seul, ou pour ainsi dire, seulement de celui-ci, 2 fois dans la premier et 4 fois dans le second jour. Que l'on ait pu, dans ces cas, palper l'appendice est dû en partie, à ce que celui-ci était notoirement épaissi, en partie, à ce que l'épaississement c'est fait beaucoup plus valoir en raison de ce que l'appendice se trouvait plié en deux. Dans les 11 autres cas de tumeur palpable, il s'est montré que celle-ci était formée de l'appendice épaissi + l'épiploon infiltré et, quelquefois, paroi intestinale infiltrée + plus ou moins d'exsudat séreux ou jusqu'à des abcès de la grosseur d'un oeuf.

Dans un cas, j'ai pu avec certitude fournir des preuves de l'épaississement de l'appendice par des palpations bimanuelles et, comme ce fut le résultat de cet examen qui décida du diagnostic, j'expose brièvement l'historique de la maladie. C'était une petite fille de 6 ans, qui avait des douleurs du côté droit et du côté gauche de l'abdomen, douleurs accompagnées de hausses de la température. En collaboration avec un collègue, j'avais établi le diagnostic: appendicite aigüe. Par palpation de l'abdomen durant la narcose, avant la projetée appendicectomie, je découvris cependant que S-Romanum et le rectum étaint pleins de selles dures et, se souleva donc la question: La malade souffre-t-elle seulement de koprostase ou a-t-elle aussi appendicite aigüe? Une fois l'intestin vidé par un lavement, je pouvais, avec l'index gauche dans le rectum et la main droite sur l'abdomen — toujours durant la narcose — parfaitement sentir l'appendice épaissi entre mes doigts. Lors de l'opération, qui fut faite de suite vers la fin du 2ème jour, on trouva l'appendice épaissi et tout près de ce perforer.

Dans ces 17 cas, *la position de l'appendice* était connue dans les 16 suivants:[1])

[1]) **Dans un cas l'appendice ne fut pas extirpé.**

Situs	pelvinus	1	fois
»	mesocoeliac	1	»
»	medialis	2	»
»	antéro-pariet	5	»
»	retrocoecal	3	»
»	lateralis	4	»

On remarquera de suite combien relativement souvent il y a eu position antéro-parietale de l'appendice, c. à d. 5 fois, soit dans la moitié des cas où l'appendice a, somme toute, pris cette position; il est en effet naturel que l'appendice ou l'inflammation autour de celui-ci se laisse le plus facilement palper, lorsque l'appendice est placé contre la paroi abdominale antérieure. On verra de plus, que l'appendice est placé relativement plus souvent derrière ou latéral au coecum que médial à celui-ci.

L'état de l'appendice est connu dans 16 cas; 12 fois celui-ci était perforé, et 4 fois montrait une ulcération de la muqueuse, donc dans la totalité de ces cas, une appendicite destructive.

Conclusion *La tumeur palpable se présente, dans les 3 premiers jours, env. dans 10 % des appendicites aigües, plus souvent durant le 2éme ou 3éme jour que durant le premier; la tumeur palpable indique presque avec certitude une appendicite destructive et, dans ces cas, l'appendicie est de préférence placé contre la paroi abdominale antérieure ou latéral au coecum et, relativement peu souvent, médial à celui-ci.*

e) Symptôme de Blumberg.

Dans 101 cas, il est fait des descriptions minutieuses du symptôme de Blumberg, c. à d. la douleur augmente lorsque l'on cesse subitement toute pression, après avoir tout d'abord pressé lentement vers l'intérieur la paroi abdominale.

Un résultat positif de cet examen ne permet pas de déterminer exactement l'état de l'appendice; on peut plutôt tirer une conclusion d'un résultat négatif en tant que c'est seulement par exception qu'il manquerait le symptôme de Blumberg dans les cas d'appendicites graves gangréneuses.

Tab. 16. Symptôme de Blumberg.
101 cas.

	Positif.	Négatif.	
Appendicite légère	25	9	34
Ulcération de la muqueuse	17	4	21
Gangrène profonde avec ou sans perforation	44	2	46
	86	15	101

f) Symtome de Rovsing.

Dans 124 cas, il est noté le résultat de l'examen du symptôme Rovsing, c. à d. si de profondes et lentes pressions dans la fosse iliaque gauche, de bas en haut, vers le rebord gauche des côtes provoquent des douleurs dans le côté droit, à peu près au point de Mac Burney.

Tab. 17. Symptôme de Rovsing.
124 cas.

	Positif.	Négatif.	
Appendicite légère	9	28	37
Ulcération de la muqueuse	16	14	30
Gangrène profonde avec ou sans perforation	36	21	57
	61	63	124

Il ressort du tableau que la présence ou l'absence du symptôme de Rovsing n'a aucune signification par rapport à l'importance des altérations dans l'appendice. C'est d'ailleurs, aussi d'aprés l'avis personnel de Rovsing, plutôt comme moyen de diagnostic différentiel vis à vis des autres maladies que ce symptôme a quelque signification.

Exploration par le rectum.

Cet examen n'èst pas fait aussi souvent qu'il le devrait. Dans 22 cas, celui-ci a amené un résultat positif, vu qu'il a été démontré:

16 fois sensibilité lors de l'exploration,
2 fois, aussi, gonflement de la muqueuse du rectum,
4 fois, aussi, bombement en avant de la paroi du rectum.

En ce qui concerne la position de l'appendice dans ces 22 cas; celui-ci a été trouvé 15 fois médial au coecum (dont 7 fois dans le petit bassin) et 7 fois derrière ou latéral au coecum. La sensibilité par le rectum, ou le bombement en avant de la paroi antérieure de celui-ci ne permet aucune détermination décisive de la position de l'appendice, bien que celui-ci soit alors le plus souvent placé médial au coecum.

L'appendice montre 16 fois gangrène profonde ou perforation, 2 fois ulcération de la muqueuse, 4 fois légères altérations: ces derniers cas seulement furent opérés dans les 24 premières heures, tous les autres durant le 2ème ou 3ème jour. Pour ce qui est des appendicites légères, la sensibilité était peu prononcée et l'opération n'a pu en fournir d'explication plausible. Dans tous les cas gangreneux, il y avait exsudat dans le petit bassin. *La sencibilité par le rectum, bien prononcée, tend sans aucun doute, a indiquer une appendicite destructive.*

Albumine dans l'urine

n'est rencontrée que 12 fois (env. 7 %) et presque sans exception, seulement sous forme de trace. Dans ces cas, 10 fois l'appendice était gangrené ou perforé, et 2 fois il montrait ulcération de la muqueuse. *L'Albumine dans l'urine ve se présente donc que peu souvent mais, même une trace, signifie décidément une appendicite destructive.*

Ictère

est encore plus rare dans les premiers jours et, je ne l'ai constaté que deux fois, les deux fois dans des cas de très graves appendicites.

Pour finir, j'exposerai ce qu'il en est de

Mes diagnostics préalables en regard avec ce qui a été trouvé à l'opération.

Comme il est dit antérieurement, le but de mes diagnostics préalables est de déterminer, avant l'opération, la position,

l'aspect de l'appendice et les altérations que je m'attends à trouver au péritoine, étant entendu que le diagnostic *appendicitis acuta* est exact. Les résultats de ces diagnostics préalables ont été résumés dans le tab. 18.

Tab. 18. La diagnostic préalable comparé avec ce qui a été trouvé à l'opération.

	Position de l'appendice.	Altérations de l'appendice.	Altérations du péritoine.	Appendicite aigue.
Correcte	89	122	122	169
Incorrecte	25	25	22	6
Douteuse avant l'opération . .	8	1	3	2
Pas décidée avant l'opération .	39	13	14	—
	161	161	161	177

De ce tableau, il ressort que *la position de l'appendice* a été exactement déterminée dans 89 cas, inexactement dans 25, qu'il y a eu doute préalable 8 fois et que, 39 fois l'on a pas déterminé d'avance, soit au total 161 cas étant donné que, pour les 16 premières appendicites, qui ont été opérées dans les premières 72 heures, je n'ai fait aucun diagnostic préalable détaillé, mais seulement établi le diagnostic appendicite aigüe. 17 fois, j'ai supposé l'appendice médial au coecum (situs pelvinus ou mesocoeliacalis) mais l'ai trouvé derrière ou latéral. Différentes raisons ont amené cette méprise: en partie, j'ai attaché trop d'importance au non-endolorissement de la région lombaire et, en même temps, à un fort et étendu endolorissement de la fosse iliaque droite et, en partie, fait trop de cas des douleurs lors de la miction. En quelques cas, ces dernières ont été fort simplement expliquées par assemblement de pus séreux ou encore d'abcès localisé dans le petit bassin malgré position latérale ou retrocoecale de l'appendice; mais en d'autres cas, il n'y a eu aucune péritonite du bassin. Dans un cas, je supposais l'appendice placé dans le petit bassin, mais c'était le coecum qui était très bas, tout à fait au bord du petit bassin, tandis que l'appendice était étalé sur le côté arrière de celui-ci. Dans quelques cas, la méprise est due à une estimation non bien pesée des différentes observations objecti-

ves, méprise que l'on doit éviter à l'avenir en raison de la plus grande expérience acquise.

Dans 8 cas, j'ai supposé l'appendice placé directement au dessous de la paroi abdominale antérieure (situs antero-parietalis) surtout à cause de la sensibilité excessive de celle-ci, mais 7 fois l'ai trouvé placé derrière ou latéral au coecum. Cette grande sensibilité provenait peut être surtout de ce que l'épiploon inflammé et épaissi s'était placé contre la paroi abdominale de sorte même qu'un oedème inflammatoire pouvait être partiellement constaté dans les couches plus profondes de celle-ci. De plus, ici comme dans le groupe précédent, il s'est fait que j'ai attaché trop d'importance au non-endolorissement de la région lombaire ou le long de la crête iliaque et, pour cette raison, ai exclu la possibilité de position latérale ou rétrocoecale de l'appendice. Une fois qu'il y avait sensibilité excessive de la paroi abdominale antérieure, l'appendice placé en bas et médial, était complètement gangrené et avait occasionné un abcès sous la paroi abdominale antérieure, abcès qui était derrière limité par la base de l'appendice.

Dans les 8 cas pour lesquels je n'avais rien osé prédire concernant la position de l'appendice, il y avait 6 cas d'appendicite légère sans péritonite; celà montre la signification de la péritonite locale lorsqu'il s'agit de déterminer, la position de l'appendice. La même chose s'applique partiellement aussi au 39 cas sans donnée préalable sur la position de l'appendice, vu que plus de la moitié de ces cas était des cas d'appendicite légère sans péritonite, il n'y avait donc pas eu lieu de tirer une conclusion à l'avance, c'est pourquoi celà n'a pas été essayé. Dans les autres cas, la non-détermination préalable de la position de l'appendice est due à une négligence.

Les altérations pathologiques-anatomiques de l'appendice ont été correctement déterminées dans 122 cas sur 148 pour lesquels on a essayé de les déterminer à l'avance (env. 82,4 %) la présomption sur les altérations a été incorrecte dans 25 cas et, une fois il y a eu doute préalable. Parmi les chirurgiens, c'est volontiers un mot d'ordre de dire que, lors de l'opération d'appendicite aigüe on trouve généralement de plus grandes altérations que ce qui a été supposé préalablement. Si je revois mes 25 méprises, il apparaît que c'est seulement dans 11 cas que les altérations ont été plus grandes que supposées, 5, ont été operés le premier, 5, le deuxième et, seulement 1, le troisième

jour. La méprise est due: en partie, à ce que, plusieurs fois, il m'a semblé que l'historia morbi indiquait un cours bénin: en partie à ce que les douleurs ont été peu apparentes et que souvent il n'y a pas eu de vomissement, en partie, à ce que je me suis laissé duper par la basse température (37,5 ou moins) et presque un pouls normal, 70 à 90; ou la sensibilité a été peu prononcée, dans quelques cas aussi la défense; j'ai une ou deux fois donné trop de poids à ce que BLUMBERG avait été négatif. Quelques cas ont été jugés inexactement parce que l'on n'avait pas attaché à la sensibilité excessive l'importance que mérite ce symptôme, d'autres cas parce que dans l'historique de la maladie, je n'ai pas pris garde au renseignement m'informant que les douleurs avaient disparu et étaient revenues ensuite.

Des 14 cas, pour lesquels, il fut, lors de l'opération, trouvé moins que l'on ne croyait: 10 furent opérés le premier et 4 le deuxiéme jour. Ce groupe comprend relativement beaucoup d'enfants (6 sur 14) ce qui peut, peut-être, partiellement expliquer la fausse conception des cas, les déclarations des enfants lors de l'examen n'étant pas toujours exactes.

Plusieurs fois, on à cru avoir à faire à des cas plus graves qu'ils ne se sont montrés l'être, parce que l'on avait pu remarquer forte sensibilité et défense; 3 fois, j'ai chez des adultes avec une légère hausse de température, forte défense musculaire et assez grande sensibilité, trouvé l'appendice complètement oblitéré. Dans ces cas, je ne peux m'expliquer la cause de la hausse de la température. L'historique de la maladie a là indiqué une série de petites attaques en bien des années. Deux de ces malades, opérés depuis plusieurs années, n'ont point ressenti de douleurs depuis l'opération.

Sur 25 cas mal jugés, 15 ont été examinés le premier jour, 9 le deuxième et, seulement un le troisième; celà confirme, ce à quoi l'on pouvait s'attendre par avance, que c'est durant les premières 24 heures qu'il est le plus difficile de déterminer exactement les altérations pathologiques anatomiques dans l'appendice.

Les altérations pathologiques-anatomiques du péritoine seraient, d'après ce que j'ai exposé anterieurement, en proche relation avec les altérations de l'appendice. Ce n'est donc nullement un hasard qu'il ressorte du tableau 18 que, pratiquement parlé, le jugement inéxact pour les altérations péritonéales est

indiqué par le même chiffre que pour l'appendice, étant donné qu'un jugement inexact de ce dernier veut aussi amener à un faux résultat en ce qui concerne le péritoine, et vice versa. Si je revois maintenant chaque cas en particulier, il apparaît qu'il en est ainsi la plupart du temps, mais cependant pas toujours.

Les jugements inexacts de l'état du péritoine sont tels que suit:

1. Supposé aucune péritonite mais trouvé une péritonite libre insignifiante, dans 9 cas.

Cette méprise ne joue pratiquement aucun rôle. Ce groupe comprend en partie des altérations légères, en partie des grandes altérations de l'appendice; aussi dans ces derniers cas, il y a eu peu de sensibilité et peu de défense de la paroi abdominale, et, c'est ce qui est cause que j'ai supposé qu'il n'y avait pas péritonite. L'appendice a été jugé plus souvent exactement qu'inexactement dans ces cas.

2. Supposé péritonite libre mais non trouvé de péritonite, dans 8 cas.

Dans tous ces cas, l'appendice aussi a été jugé inexactement, vu que les altérations se sont montrées être moindres que supposées. C'est presque toujours la forte défense, plus rarement la sensibilité accentuée, qui a conduit dans une fausse voie.

3. Les autres méprises se rapportent à quelques cas où j'ai présumé péritonite libre mais ai trouvé péritonite limitée, ou vice versa. Pratiquement, ces méprises ne jouent également aucun rôle important en ce qui concerne le malade.

Il reste encore à dire combien souvent *le diagnostic appendicitis acuta* a été juste et, combien souvent il a raté, celà étant et devant rester, malgré tout, le point principal. Le diagnostic a été exact dans 169 cas sur 177 (95,5 %), le diagnostic a été inexact dans 6 et, dans 2 cas douteux même après l'opération.

Pour toute sécurité, on doit compter ces deux derniers cas parmi les diagnostics inexacts, dont ainsi le nombre sera de 8 sur 177, soit 4,5 %.

Les diagnostics inexacts ont 3 fois été une gastroentérite aigüe; 1 fois, paratyphus et deux fois lymphadénite aigüe, rétropéritonéale ou mésentériale. Cette dernière se présente tout à fait avec les mêmes symptômes que l'appendicite aigüe: douleurs, fièvre, vomissements, défense, sensibilité sous la pres-

sion dans la fosse iliaque droite, et, je ne sais comment on pourrait les distinguer; le seul moyen doit être que, dans la lymphadénite, une tumeur palpable se forme plus vite qu'elle ne le fait généralement dans l'appendicite aigüe, mais, celà n'est pas non plus un signe auquel on puisse se fier, étant donné que, comme mentionné antérieurement, on peut parfois lors d'appendicite aigüe trouver une tumeur très tôt dans la maladie. Pour quelques uns, il paraîtra peut être tentant de raissonner ainsi: l'appendice dans ces cas constitue de toute façon un accès à la lymphadénite. Mais celà n'est certainement pas le cas chez un de mes malades, un homme de 50 ans, chez qui on trouva un appendice filiforme, entièrement oblitéré après une grave attaque d'appendicite aigüe 20 ans auparavant.

Si, maintenant avec mon expérience actuelle, je résume mon avis personnel sur la valeur diagnostique des différents symptômes durant les phases premières de l'appendicite aigüe, je dirai:

Dans un cas particulier, le résultat négatif de l'examen pour un et même plusieurs des symptômes ne joue aucun rôle pour déterminer de l'état de l'appendice ou du péritoine: pas de vomissement, pas de hausse de température, pas d'augmentation, de la fréquence du pouls, pas de défense musculaire et même presque pas de sensibilité, tout celà ne constitue en soi-même aucun indice en ce qui concerne les alterations pathologiques-anatomiques dans l'appendicite aigüe. D'autre part, la constatation positive d'un seul symptôme, par exemple défense musculaire — autant de valeur que ce symptôme puisse avoir par lui même — pourrait duper si on s'en tien't à lui seul. Le diagnostic des altérations pathologiques-anatomiques gagne en sureté, plus il y a de symptômes ordinaires qui sont négatifs et, encore davantage, plus il s'en montre être caractérisés positifs. En outre, l'un des meilleurs moyens que l'on possède est la vieille règle que, si, après 24 heures malgré un traitement rationnel, les symptômes ne vont pas en déclinant, il y a probablement appendicite destructive.

Il en est de même de la règle de LENNANDER: si un seul symptôme, peu importe lequel, rend inquiet le médecin expérimenté, l'état est plus grave (c. à d. les altérations pathologiques-anatomiques plus grandes) que l'on ne pourrait le supposer. Je dois encore ajouter que l'anamnèse peut être de la plus grande importance aussi pour le diagnostic des altérations pathologiques-anatomiques.

Si, pour terminer, je jette un regard en arrière sur le résultat de mes recherches, je dois reconnaître que maintenant nous ne sommes pas encore arrivés assez loin pour pouvoir, dans les premiers jours et pour chaque cas d'appendicite aigüe, dire avec certitude où est placé l'appendice, quelles sont les altérations survenues et comment se comporte le péritoine. Même le diagnostic appendicite ne s'est pas montré exact dans plus de 95,5 %. Je comprends donc très bien ceux qui abandonnent l'essai d'établir un diagnostic pathologique-anatomique, et sont satisfaits si le diagnostic appendicite est exact. Pour moi, je ne me contente pas de cela, et, je crois que, par un anamnèse, minutieux jusqu'à l'excès, et par un examen soigneux des malades, on peut arriver plus loin qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. De plus, j'ai la conviction que celui seul, qui cherche à se faire une idée des altérations pathologiques-anatomiques, sera un examinateur assez scrupuleux pour que les diagnostics érronés, y compris aussi le diagnostic principal, l'appendicite aigüe, soient réduits au minimum. Sur ce point, je suis de l'avis de WILLIAM MAYO quand il dit: »It is sometimes impossible to make an accurate diagnosis, but it is always a mighty good thing to try». (Il est quelquefois impossible de faire un diagnostic exact, mais c'est toujours une grande et bonne chose que d'essayer.)

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd 51. Häft. 4. N:r 7.

(Aus der Chirurgischen Klinik I des Serafimerlazaretts, Professor Dr. G. EKEHORN und der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts, Professor Dr. C. SUNDBERG.)

Über multiple submuköse Chyluszysten des Jejunums.

Von

EINAR PERMAN.

Chyluszysten im Dünndarm sind während der letzten Decennien von einigen Verfassern beschrieben worden. Einen Fall, wo sie zu Operation Anlass gegeben haben, habe ich in der Literatur nicht gefunden, alle stammten von Obduktionen. Im Frühjahr 1918 hat Prof. G. EKEHORN einen Fall operiert, wo die Operation von durch die Darmveränderungen bedingten Symptomen verursacht war.

Herrn Prof. G. EKEHORN, der mir diesen Fall gütigst zur Veröffentlichung überlassen hat, erlaube ich mir hier meinen ergebenen Dank auszusprechen. Herrn Prof. C. SUNDBERG in dessen Abteilnng, die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ausgeführt sind bin ich ebenfalls grossen Dank schuldig.

Frau T. A. V. A. 44 J. alt. Serafimerlazarett, Chir. Klinik I. Nr. 301. 1918.

Vater wahrscheinlich an Magenkrebs gestorben. Mutter soll Magengeschwür gehabt haben. Die Patientin ist verheiratet und hat 5 gesunde Kinder.

Als Kind war sie recht schwach, später aber ganz gesund bis 1906, wo sie 35 Jahre alt war. Da begannen Magenbeschwerden, die allmählich schlimmer wurden. Nach Fleisch und fetten Speisen traten nach 5—6 Stunden starke Schmerzen im Epigastrium, Aufstossen und Erbrechen auf. Keine Hämatemese, sie soll aber Blut »aufgehustet» haben. Schlechter Appetit. Sie wurde sehr mager. Träger Stuhlgang. Nach Diät und Ruhe wurde sie allmählich ge-

sund, musste aber Diät halten. Die folgenden Jahre einige Male geringe Exacerbationen.

In den Jahren 1910—13 hatte sie sehr anstrengende Arbeit. Im Oktober 1913 kehrten die Magenbeschwerden zurück mit Schmerzen einige Stunden nach dem Essen und in der Nacht. Oft Erbrechen. Träger Stuhlgang, bisweilen Diarrhoe. Sie magerte ab und wurde sehr nervös. Kurzatmigkeit bei Anstrengung. Füsse und Beine waren abends geschwollen.

Am 14. IV. 1914 in die medizinische Klinik II aufgenommen. Pat. wahr sehr mager und blass. Sehr nervös. Bauch weich, druckempfindlich rechts vom Nabel. Der Magen pflegte nach dem Essen krampfartig zu arbeiten.

Ventrikeluntersuchung: Keine Retention nach 12 Stunden. Probefrühstück: Schlecht digerierte Speisereste und Schleimklumpen. Congo neg. Lackmus amfoter. Zwei weitere Ventrikeluntersuchungen ergaben dasselbe Resultat. Weber in Faeces bei vielen Untersuchungen immer negativ. Pat. wurde mit Diät und Nervenmitteln behandelt, worauf sich der Zustand ein wenig verbesserte. Körpergewicht am 18. IV. 49,5 kg., am 27. VI. 52,6 kg.

Drei Röntgenuntersuchungen (Prof. FORSSELL) wurden ausgeführt, die letzte mit Einspritzung der Röntgenmahlzeit durch einen eingeführten Duodenalschlauch (nach DAVID). Diese Untersuchungen liessen eine Narbenkontraktur des Duodenums mit Verengerung des Lumens auf den Übergang zwischen Pars superior und verticalis als sehr wahrscheinlich erscheinen. Keine Retention nach 12 Stunden.

Am 30. VI. wurde sie in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Am 2. VII. Operation (NYSTRÖM). »Schnitt in der Mittellinie oberhalb des Nabels. Eine freie strangförmige Verwachsung zog von Omentum minus schräg über die vordere Wand des Pylorus nach dem Ligamentum gastrocolicum (?). Es liess sich nicht entscheiden, ob sie ein Hindernis bewirkt hatte. Sie wurde nach Unterbindung weggenommen. Von der Biegung zwischen Pars horizontalis superior und verticalis duodeni gingen starke fibröse Verwachsungen aufwärts und dorsalwärts und schienen das Duodenum hier spitzwinklig aufwärts zu ziehen. Keine deutliche Infiltration zu fühlen, wenigstens nicht in der vorderen Wand des Duodenums. Gastrojejunostomia retrocolica posterior + Exclusio pylori (nach WILMS) wurden ausgeführt.»

Nach der Operation war ihr Zustand etwas besser. Am 18. VII. entlassen.

Zu Hause wurde sie dann von starken Schmerzen heimgesucht und am 8. VIII. 1914 wiederum in die medizinische Klinik aufgenommen. Sie hatte Leib- und Kopfschmerzen. Druckempfindlich im Bauche. Körpergewicht 46,8 kg. Weber bisweilen positiv, bisweilen negativ. Am 28. VIII. wurde sie mit der Diagnose Ulcus duodeni operata + Neurosis magna entlassen.

Nach einem Anfalle von heftigen Bauchschmerzen wurde sie am 8. X. 1914 in die chirurgische Klinik aufgenommen.

Status am 10. X. Pat. jammert laut wegen starker Schmerzen im Bauche, die meistens auf der rechten Seite beginnen und um den Bauch herum nach links unten ziehen. Sehr nervös. Der Bauch ist etwas ausgespannt und an verschiedenen Stellen stark druckempfindlich. Wenn ihre Aufmerksamkeit abgelenkt wird, keine Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz, keine Muskelspannung.

18. X. Unverbessert entlassen. Diagnose: Hysteria.

Den ganzen Winter war Pat. nachher bettlägerig. Auch im Sommer 1915 war ihr Zustand schlecht. Im Beginn des Jahres 1916 machte sie nochmals in der medizinischen Klinik II eine Ulcuskur durch und ihr Zustand wurde ein wenig besser. Zu dieser Zeit wurde sie vom Privatdozenten Dr. TROELL[1] untersucht. »Schlimmer als vor der Operation. Ihr Körpergewicht hat abgenommen. Kann nicht arbeiten. Hält Diät. Leidet sehr an Verstopfung, Kolikschmerzen, Übelkeit, Saugungen und Hungergefühl. Die Magenschmerzen treten bisweilen gleich, bisweilen 2—3 Stunden nach dem Essen, bisweilen in der Nacht auf. Sie wird weder durch Einnahme von Speisen noch Versuche zu Erbrechen gelindert. Sie scheint wenigstens etwas nervös zu sein.»

5. I. 1916. Röntgenuntersuchung: »Die Speisen passieren schnell durch die Gastroenterostomieöffung, die auf dem Übergange zwischen Längs- und Quermagen liegt. Ein Teil bleibt im Quermagen, der in stehender Stellung nach dem Pylorus hin schlecht ausgefüllt ist; etwa 1 cm. nach rechts vom Canalis erscheint ein beinahe haselnussgrosser Schatten, der niemals verschwindet, wahrscheinlich entspricht er einer Anhäufung von Speise im Bulbus duodeni, durch welche eine kleine Menge des Mageninhaltes zu passieren scheint, möglicherweise ist es eine Nischenbildung. Etwas Druckempfindlichkeit nach links von dieser Stelle über dem Canalis. Sehr geringe Retention nach 4 Stunden teils im Corpus, teils im Canalis oder der G-E-Schlinge (STRÖM)».

In den nächsten Jahren war Pat. meistens bettlägerig. $^1/_2$—3—5 Stunden nach dem Essen Leibschmerzen. Niemals Erbrechen aber oft Aufstossen und Übelkeit. Bisweilen traten heftig einsetzende Anfälle von Schmerzen im Bauche auf, die so stark waren, dass Pat. laut jammerte und sich nicht aufrecht halten konnte. Diese Schmerzen beschreibt sie als Zerrungen und Kneifen. Viel Geräusch im Bauche. Stuhlgang sehr träge, niemals Diarrhoe. Muste einmal in der Woche ein Klystier haben. Im Dezember 1917 mehrmals blutigen Stuhl.

Am 3. I. 1918 in die medizinische Klinik II aufgenommen. Status: Blass und mager, nicht kachektisch. Bauch schlaff, etwas nach links vom Nabel druckempfindlich. Herz: Dämpfung nicht vergrössert. Weiches systoliches Blasen über dem ganzen Herzen. Lungen, Leber, Milz und Nieren ohne Anm. Sehr lebhafte Reflexe. Weber neg.

4. I. Ventrikeluntersuchung. Keine Retention nach 12 Stun-

[1] Siehe TROELL: Om Ulcus chronicum ventriculi et duodeni. Svenska Läkaresällsk. Handl. Bd. 42 H. 3. Fall 219.

den. Probefrühstück: 5 cm^3 schleimiger Mageninhalt. Congo neg. T. a. 6. Körpergewicht 45,4.

8. I. Röntgenuntersuchung: »Der Mageninhalt entleerte sich in liegender Stellung sowohl durch die G-E. als den Pylorus. Bulbus duodeni war deutlich deformiert und hatte eine zerfetzte Kontur. Ausserdem wurde Empfindlichkeit über dieser Stelle markiert (Ulcus oder periduodenale Adhärenzen). Die Verschiebbarkeit des Bulbus war wermindert. Starke Druckempfindlichkeit wurde über der Abgangsstelle der G-E-Schlinge markiert. Bei Einnahme von aufrechter Stellung strömte der Inhalt schnell durch die G-E-Öffnung hinaus. Hohe intermediäre Schicht wurde jetzt beobachtet. Nach 4 Stunden nur minimale Reste auf Schleimhautfalten im Ventrikel und in der G-E-Schlinge (ÅKERLUND).»[1]

29. I. Mehrmals Anfälle von intensiven Leibschmerzen. Schmidt-Strassburgers Probekost zeigt schlechte Verwertung des Fettes und Eiweisses.

6. II. Schleimige Stühle. Weber neg. Keine Wurmeier in Faeces. Die Leibschmerzen ein wenig besser.

24. II. Starke Schmerzen. Körpergewicht 43,5 kg.

27. II. Andauernd starke Schmerzen. Bisweilen lässt sich eine stark kontrahierte Darmschlinge links von Nabel palpieren.

3. III. Eine Ventrikeluntersuchung ergab dasselbe Resultat wie zuvor. Weber neg. Schleimige Stühle. Temperatur immer afebril.

Behandlung: Diät und Salzsäure. Brom und Valeriana. Eine kurze Zeit Eisen und Arsenik.

Diagnose: Ileus chronicus + Enteritis post Gastroenterostomiam.

Am 11. III. in die chirurgische Klinik I überführt. Körpergewicht 41,8 kg.

15. III. Um das Verhalten der Schmerzen zu untersuchen, bekommt sie ein Glas Milch, und nach etwa 10 Minuten treten starke Schmerzen auf. Man sieht im oberen linken Teil des Bauches eine stark ausgespannte Darmschlinge sowie kräftige Darmperistaltik und hört ein lautes Geräusch.

Dat.	*Blutuntersuchungen.*			Differentialrechnung der weissen Blutkörper im %.			
	Rote Blkr.	Hämogloh.	Weisse Blkr.	Neutroph. Leukocyt.	Eosinoph. L.	Basoph. L.	Lymphocyt. Übergangsf.
7. II.	4,000,000		8,600	54,5	6		39,5
15. II.	4,300,000	60 %	5,700	58	9	1	32
28. II.			7,000		6		
2. III.			6,000	46	6	1	47
21. III.				70	4		26
7. IV.				70	1		29

[1] Herr Dr. ÅKERLUND hat die Güte gehabt die bei dieser und der vorigen

18. III. Operation (Prof. EKEHORN).

Eine Menge Verwachsungen zwischen der vorderen Bauchwand, dem Darm, Ventrikel und der Leber. Die untere Leberfläche war mit der vorderen Magenwand verwachsen. Die Gallenblase ohne Anmerkung. Das Oment war vor dem Magen aufgezogen und mit der vorderen Magenwand, Leber und vorderen Bauchwand verwachsen. Alle Verwachsungen wurden gelöst. Im Ventrikel oder Duodenum konnte weder ein Geschwür noch eine Infiltration der Wand palpiert werden. Pylorus von gewöhnlicher Weite. Einige Centimeter ventrikelwärts davon ist das Ventrikellumen an der Stelle der vorgenommenen Exclusio pylori etwas eingeengt, doch nicht mehr als dass die Passage hier grösser als beim Pylorus ist. Die G-E-Öffnung lässt 2 Finger durch.

90 cm. distalwärts vom Pylorus wurde eine eigentümliche Veränderung eines 55 cm. langen Stückes vom Jejunum gefunden. Dieses Darmstück war graublass und etwa von gewöhnlicher Dicke. Unter der Serosa waren einzelne prall gefüllte, weisse Chylusgefässe [1] zu sehen. Diese liessen sich bis zu der Ansatzlinie des Mesenteriums, aber nicht weiter verfolgen. Hier sassen spärliche kleinere Zysten mit klarem gelblichem Inhalt. Unter der Darmserosa waren auch weissliche Flecke zu sehen. Die Darmwand war beim Palpieren sehr verdickt. An den Enden des veränderten Darmstückes erfolgte der Übergang in normalen Darm ganz plötzlich. Das Mesenterium dieses Darmstückes war blass, recht hart und verdickt aber nicht verkürzt oder geschrumpft. Der übrige Teil des Darmes wie auch des Mesenteriums war normal. Das veränderte Darmstück sowie dessen Mesenterium waren ganz frei. Hier keine Verwachsungen. Ausser an diesem Darmstücke wurden nirgends im Bauche Lymphzysten oder erweiterte Chylusgefässe beobachtet. Keine sichtbaren Lymphgefässe im Mesenterium. Keine palpablen Veränderungen im kleinen Becken oder an der hinteren Bauchwand. Kein Ascites. Das veränderte Jejunumstück wurde reseziert und die Enden Seite zu Seite vereint.

Am 25. III. geheilt per priman und am 1. IV. ausser Bett.

3. IV. Keine Schmerzen. Fühlt sich besser. Guter Schlaf und guter Appetit.

9. IV. Seit einigen Tagen Diarrhoe und 1—2 Stunden nach dem Essen einsetzende Schmerzen.

23. IV. Zwei Hämorrhoidenknoten sind exzidiert. Bisweilen Leibschmerzen. Die Diarrhoe hält an. Körpergewicht 38,6 kg.

9. V. Entlassen.

Nachuntersuchung am 9. IX. 1918. Zu Hause wurde die Diarrhoe nach 3 Wochen etwas besser. Die erste Zeit recht viel Leibschmerzen. Jetzt geht es ihr viel besser als vor der Operation. Sie

---

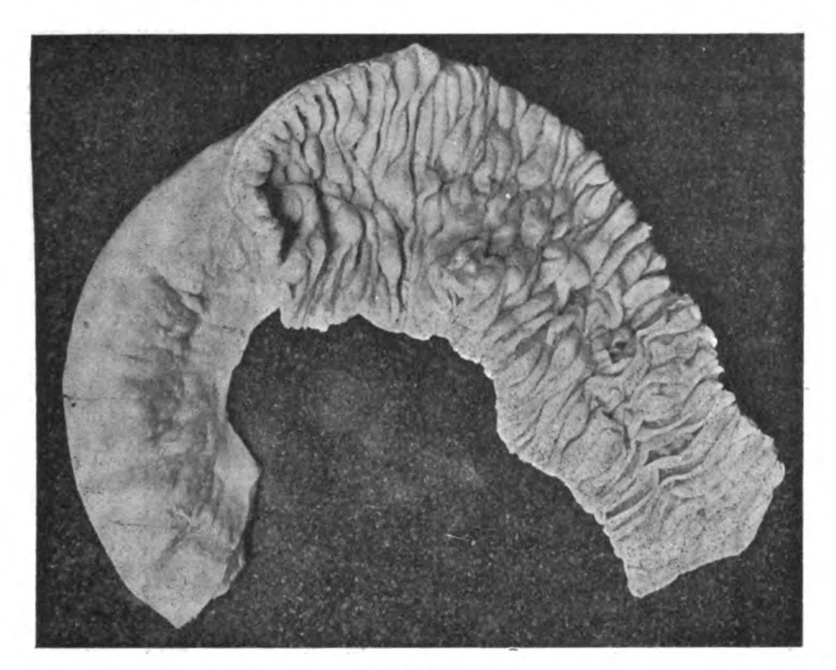
Untersuchungen aufgenommen Platten nochmals durchzumustern, wofür ich im Dank schuldig bin. Niemals konnte eine Schwierigkeit oder ein Hindernis für die Passage der Röntgenmalzeit durch das Jejunum beobachtet werden.

[1] Unter Chylusgefässen und Chyluszysten verstehe ich mit Chylus gefüllte Lymphgefässe und Zystenbildungen der Lymphbahnen des Darmes.

ist ausser Bett und kann ein wenig arbeiten. Sie ist recht nervös. Schlaf und Appetit sehr gut. An Körpergewicht hat sie 7 kg. zugenommen. Niemals schlimme Schmerzanfälle im Bauche. Nach dem Essen bisweilen Schmerzen, die aber niemals so stark wie vor der Operation sind. Jeden Tag einen breiigen Stuhlgang, der nicht blutig ist, bisweilen Diarrhoe. Der Bauch ist sowohl rechts als links vom Nabel etwas druckempfindlich. Kein Tumor palpabel.

Diese lange Krankengeschichte zeigt also eine vorher gesunde 35-jährige Frau, die mit Magenbeschwerden erkrankt. Ihr Zustand bessert sich nach interner Behandlung, sie muss aber die folgenden Jahren Diät halten. Nach 7 Jahren kehren die Magenbeschwerden zurück. Die Röntgenuntersuchung spricht für ein Ulçus duodeni. Bei der Operation findet man periduodenale Adhärenzen, und es wird eine Gastroenterostomie mit Exclusio pylori (nach WILMS) vorgenommen. Nach dieser Operation aber verschlimmert sich ihr Zustand. Die folgenden 4 Jahre liegt sie meistens zu Bett. Sie nimmt etwa 11 kg. ab und wird sehr nervös. Sie hat 1/2—3—5 Stunden nach dem Essen Schmerzen, die weder durch Einnahme von Nahrung noch durch Versuche zu Erbrechen gelindert werden. Bisweilen heftige ileusartige Anfälle mit äusserst starken Schmerzen. Sehr träge Stühle. Ihr Zustand wird nicht durch wiederholte interne Behandlung beeinflusst. Schliesslich wird ein chronischer Ileus diagnostiziert. Bei einer zweiten Operation findet man eine eigentümliche Veränderung eines 50 cm. langen Stückes des Jejunums, die offenbar ein Hindernis für die Passage des Darminhaltes gebildet hatte. Das Mesenterium dieses Darmstückes war ebenfalls verändert. Ausserdem werden um den Ventrikel und das Duodenum herum zahlreiche Vervachsungen gefunden. Der veränderte Teil des Jejunums wird reseziert. Nachher hat sich ihr Allgemeinzustand sehr gebessert. Die ileusartigen Schmerzanfälle wie auch die Obstipation sind verschwunden, doch hat sie noch bisweilen nach dem Essen Schmerzen, die aber nicht so stark als zuvor sind.

Pathologisch-anatomische Untersuchung des resezierten Darmstückes. Makroskopische Befunde. Auf der graublassen Darmoberfläche sind einige weisse, prall gefüllte Chylusgefässe zu sehen. Die Serosa ist überall glatt und glänzend. Hier und da sieht man in der Tiefe der Wand diffuse weise Flecken. Das ansitzende Stück des Mesenteriums ist blass, recht hart und verdickt. Im Querschnitt misst es 3—6 mm. Im Winkel zwischen Darm und Mesenterium sitzen einzelne haselnussgrosse und kleinere mit klarem Inhalt ge-



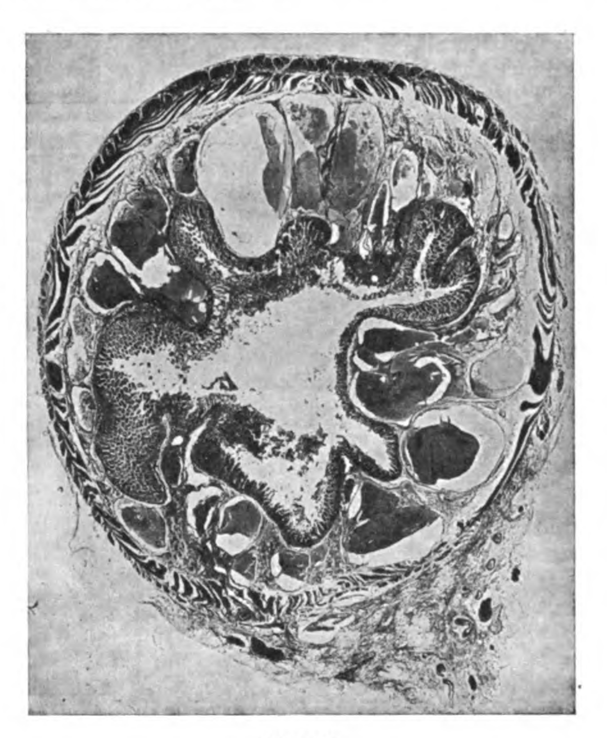
Figur 1.



Figur 2.

füllte dünnwandige Zysten. Die Darmwand ist sehr verdickt (beträgt 1,5 cm.) und durch ein eiweissreiches Ödem stark geschwollen. Auf der Schleimhautseite sieht man zahlreiche haselnuss- bis hirsekorngrosse Zysten, die meistens in den Kerkringschen Falten sitzen, wodurch diese stark aufgetrieben werden (Figur 1 und 2.) Die dünnwandigen Zysten bersten bei Andrücken. Einige enthalten eine

milchige, andere eine klare, gelbliche, dünne Flüssigkeit. Weder Geschwüre noch Veränderungen der Mukosa sind zu beobachten. Keine sichtbaren Parasiten. In Figur 1 ist das teilweise aufgeschnittene, pylorale Ende des Darmstückes zu sehen. Durch Härtung in Formol ist das Präparat ein wenig geschrumpft, weshalb die auf der Serosaseite des Darmes befindlichen Chylusgefässe und die Zysten an der Ansatzstelle des Mesenteriums nicht deutlich hervortreten. Figur 2 zeigt einen Schnitt durch den Darm und das ansitzende Stück des Mesenteriums.

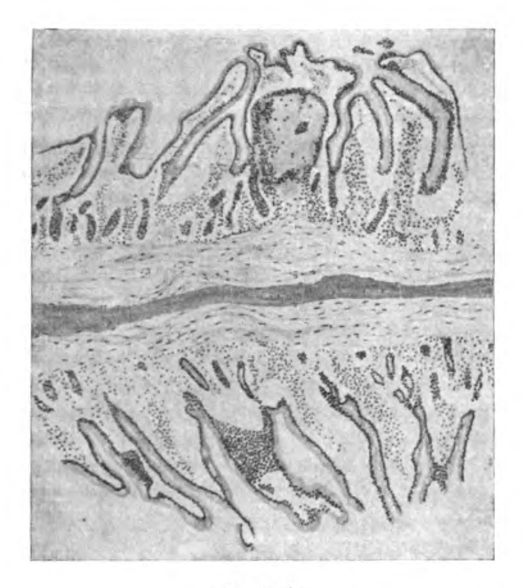


Figur 3.

Mikroskopische Befunde: Schnitte von 18 verschiedenen Stellen wurden untersucht. Am meisten hervortretend sind die in der Submucosa befindlichen Zysten. An vielen Stellen ist beinahe die ganze Submukosa von Zysten ausgefüllt (Figur 3). Oft ist zu beobachten, wie aus kleineren Zysten durch Verschwinden der Wände grössere entstehen. Als Reste dieser Verschmelzung sind im Innern der Zysten feine Leisten und Septen zu sehen. An anderen Stellen dominieren Lymphräume unregelmässiger Form (Figur 5). An mehreren Stellen ist nur ein einziges erweitertes Lymphgefäss zu sehen. In Figur 4 sieht man ein erweitertes Lymphgefäss in einer Darm-

falte. Die Wände dieser Zysten und veränderten Lymphbahnen bestehen aus Endothel, Bindegewebe und bisweilen spärlicher elastischer Substanz, und enthalten kleine Anhäufungen von Lymphocyten, niemals aber glatte Muskulatur. Oft ist zu sehen, wie dieses Bindegewebe ohne scharfe Grenze in das umgebende submuköse Bindegewebe übergeht.

Alle diese Zysten und Lymphbahnen enhalten homogene geronnene Massen, die sich mit VAN GIESON intensiv gelb färben, ferner Lymphocyten und einzelne rundliche, grosse Zellen, die oft 3—4 Kerne haben. Solche Zellen gibt es nicht in den umgebenden Geweben. Alle Zysten und Lymphbahnen liegen in einem kräftigen Bindegewebe, das Blutgefässe, elastische Substanz, Lymphocyten, aber keine glatte Muskulatur und nur einzelne Leukocyten enthält.



Figur 4.

In diesem Bindegewebe gibt es geronnene Massen, die keinen Zusammenhang mit dem Inhalt der Lymphbahnen, dem sie übrigens ganz ähnlich sind, zeigen. Eine Proliferation und Hineinsprossung der Endothelien in die Umgebung mit Bildung neuer Lymphgefässe wurde niemals beobachtet, auch nicht an den Enden des Präparates, wo besonders danach geforscht wurde. An den durch die Enden des Darmstückes angefertigten Schnitten ist zu sehen, wie die Veränderungen der Submukosa plötzlich aufhören. Nur einmal wurde in der Mukosa eine kleine Chyluszyste gefunden (Figur 4). An einer anderen Stelle war zu sehen, wie kleine Ausbuchtungen von den in der Submukosa gelegenen Lymphräumen in dem tie-

feren Teil der Mukosa hineinragten. Keine selbständigen Zysten waren aber an dieser Stelle in der Mukosa vorhanden. Ausser diesen Befunden wurden in der Mukosa weder Zysten noch erweiterte Lymphgefässe beobachtet. Die Lymphgefässe der Darmzotten treten nicht hervor. Die Mukosa zeigt überall ihr gewöhnliches Aussehen. In den beiden Muskelschichten oder zwischen denselben wurden weder Zysten noch erweiterte Lymphgefässe nachgewiesen. Unter der Serosa wurden keine Zysten gefunden.

Das ansitzende Stück des Mesenteriums bestand zum grössten Teil aus einem lockeren, fibrillären Bindegewebe. Hier findet man Fettgewebe, glatte Muskulatur, die aber mit den hier befindlichen



Figur 5.

Zysten und Lymphbahnen keine Beziehung hat, elastische Fäden und zerstreute Lymphocyten. Hier gibt es auch kleine Lymphdrüsen, die Keimzentra enthalten und ganz normal aussehen. Sie treten in Figur 3 als schwarze Flecken hervor. Nahe an der Darmmuskulatur liegen einzelne grössere oder kleinere Chyluszysten und erweiterte Lymphräume, die denen der Submukosa ziemlich ähnlich sind. Sie sind von den letzteren durch die Darmmuskulatur getrennt, die nur von einzelnen Blutgefässen durchsetzt ist. In den tieferen Teilen des Mesenterialstückes kamen nur einzelne,

wenig erweiterte Lymphgefässe vor. In diesen sind nicht die oben erwähnten, geronnenen Massen sondern nur Lymphocyten zu sehen. Keine Obliteration oder Kompression weder der Blut noch der Lymphgefässe wurde beobachtet. Keine Bakterieren oder Parasiten sind in den Schnitten gefunden. An keiner Stelle wurden irgendwelche Zeichen von einer fortdauernden oder abgelaufenen Entzündung nachgewiesen.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung zeigte also eine ungeheure Anzahl von Zysten, unregelmässige Lymphräume und erweiterte Lymphgefässe neben Extravasaten von Chylus, die zum grössten Teil auf die Submukosa des resezierten Darmstückes lokalisiert waren. Es entsteht somit in erster Hand die Frage, ob diese Veränderungen unter einigen der in der Literatur als Lymphangiom oder als Lymphangiektasien beschriebenen Bildungen anzureihen sind.

Seit WEGNER (1877) unterscheidet man drei Arten von Lymphangiomen, die nicht scharf von einander getrennt sind. Das Lymphangioma simplex ist eine aus netzartig verbundenen kapillären und grösseren Lymphgefässen bestehende zircumskripte Bildung. Nach BORST und ASCHOFF ist dies nicht eine Geschwulst sondern eine Lymphangiektasie. Nach MOST stehen diese Bildungen auf der Grenze zwischen Geschwulst und Ektasie.

Das Lymphangioma cavernosum besteht aus grösseren, vielgestaltigen, unregelmässig mit einander kommunizierenden Lymphräumen. Diese sind von einem kräftigen Bindegewebe, das elastische Substanz, glatte Muskulatur und zahlreiche Anhäufungen von Lymphocyten enthält, umgeben. Sie sind nach RIBBERT wirkliche Geschwülste, die ein infiltratives Wachstum haben, indem die Endothelien der Wände proliferieren und in die Umgebung Sprossen ausschicken, die nachher kanalisiert werden, was aber schwer nachzuweisen sein soll. Als Beispiele des Lymphangioma cavernosum können die kongenitale Makroglossie und Makrocheilie genannt werden. Drei Fälle von Lymphangioma cavernosum im Mesenterium sind von WEICHSELBAUM, VAUTRIN und TAKANO beschrieben. In den Fällen der beiden letztgenannten Autoren war auch eine Strecke des Dünndarmes vom Tumor infiltriert. An mehreren Stellen waren hier alle Schichten der Darmwand von zahlreichen Lymphräumen diffus durchsetzt. v. Hopfgarten hat ein zirkumskriptes, auf der Serosaseite des Dünndarmes sitzendes, kavernöses Lymphangiom beobachtet.

Das Lymphangioma cysticum besteht aus einem grossen oder mehreren grösseren und kleineren Zysten. Sie haben eine kräftige, endothelbekleidete, bindegewebige Wand, in der elastische Substanz, Fettgewebe, bisweilen glatte Muskulatur und Anhäufungen von Lymphocyten zu finden sind. Zu dieser Form wird das Hygroma cysticum colli congenitum gerechnet. Im Mesenterium, Oment und Retroperitonealraum sind zystische Lymphangiome nicht allzu selten. In der Literatur sind etwa 200 solche Fälle beschrieben. KAUFMANN hat ein walnussgrosses, zystisches Lymphangiom in der Submukosa des Rectums beobachtet. Die zystischen Lymphangiome sind gewöhnlich zirkumskripte Bildungen. Im Omentum majus ist aber ein Fall mit zahlreichen zerstreuten Lymphzysten von OUTERBRIDGE als ein zystisches Lymphangiom beschrieben. Eine Kombination zwischen dem zystischen und kavernösen Typus hat HEINZELMANN im grossen Netz beobachtet. Die zystischen Lymphangiome und besonders die abdominellen werden von mehreren Verfassern für wirkliche Geschwülste gehalten (RIBBERT, HENSCHEN, KLEMM, LUNDMARK u. a.). Die beiden letztgenannten beschreiben Neubildungsvorgänge in den Zystenwänden. Andere halten diese Lymphangiome für lymphangiektatische Bildungen (HINZ, OUTERBRIDGE, Gross u. a.).

KAUFMANN gibt an, dass Lymphangiome im Darme sehr selten sind.

Nach RIBBERT sind alle »Lymphangiome» Geschwülste, die nur »aus sich heraus» wachsen. Es ist eine geschwulstartige Wucherung nicht nur von Lymphgefässen sondern auch von dem umgebenden Bindegewebe. Auch die oben erwähnten Anhäufungen von Lymphocyten werden für »autochtone Geschwulstprodukte» gehalten (HENSCHEN, MONNIER). Mit dem normalen Lymphgefässsystem hat das Lymphangiom keine oder nur unbedeutende Kommunikationen (RIBBERT). BORST ist der Ansicht, dass vieles für »Lymphangiom» gehalten wird, was nicht eine wirkliche Geschwulst ist. Er verneint nicht, dass eine geschwulstmässige Wucherung der Lympgefässe vorkommen kann. Die Diagnose »Lymphangiom» ist aber nur dann zu stellen, wenn eine wesentliche Neubildung und Wucherung der Lymphbahnen nachzuweisen ist. Es ist oft äusserst schwer oder unmöglich zu trennen, was in diesen Fällen Geschwulst ist oder nicht (ZIEGLER, BORST, KAUFMANN u. a.)

Bei vielen »Lymphangiomen» handelt es sich nach Borst nur um eine lokale Entwicklungsstörung. Es ist eine überschüssige Bildung von Lymphgefässen, die wahrscheinlich nicht in normaler Weise in dem übrigen Lymphgefässsystem eingeschaltet sind. Diese Lymphgefässe können sich nachher weiter fortbilden und entwickeln. Diese Art von Entwicklungsstörung, die Hamartom, Fehlbildung, genannt wird, entbehrt des echten Geschwulstcharakters steht aber den Geschwülsten nahe.

Bei der Lymphangiektasie handelt es sich um eine Erweiterung des normalen Lymphgefässsystem. Neben der Dilatation kommt es oft zu einer von der gestauten Lymphe bedingten Hypertrophie und Wucherung der Lymphgefässwände wie auch des umgebenden Bindegewebes. Es können auch wirkliche Zysten entstehen, die nach Ribbert durch Proliferation der Endothelien gebildet sind. Zu den lymphangiektatischen Bildungen gehören erstens die verschiedenen Formen der Elephantiasis und die sog. Lymphadenozelen. Durch Stauung im Ductus thoracicus oder in den grösseren intestinalen Lymphgefässen kann sich Erweiterung der Lymphgefässe im Mesenterium und in der Darmwand, wie auch ein Ascites chylosus, entwickeln. Die Lymphangiektasien können den »Lymphangiomen» sehr ähnlich sein. Nach mehreren Autoren sind auch viele — nach Gross alle — der letzteren als Lymphangiektasien anzusehen.

Als Ursache der Lymphangiektasie wird Stauung der Lymphe angegeben. Bei Tumoren und chronischen Entzündungen verschiedener Art, die dem Ductus thoracicus oder dessen Äste interessieren, hat man Lymphstauung und Lymphangiektasie beobachtet, die als eine Folge der Kompression oder Obliteration der erwähnten Bildungen gedeutet wurde. Doch bleibt dieser Effekt bei Vorhandensein der genannten Faktoren oft aus. Durch Tierexperimente ist auch gezeigt worden, dass einfache Unterbrechung des Lympstromes, wie z. B. durch Unterbindung, keine Lymphstauung erzeugt.

Der mechanische Verschluss der Lymphgefässe ist nach Gross u. a. nicht hinreichend, um Stauung der Lymphe zu erzeugen. Die gestaute Lymphe fliesst dann durch die reichlichen Kollateralen ab, oder wird durch die Blutgefässe aufgesaugt. Es muss auch eine venöse Stauung in den Geweben vorhanden sein. Die Lymphbildung in den Geweben wird

dann vermehrt, und da keine Aufsaugung durch die Blutbahnen wegen der venösen Stauung erfolgen kann, entsteht Stauung in den Lymphgefässen. Auch ohne einen Verschluss der Lymphgefässe kann nach GROSS die venöse Stauung in dieser Weise Lymphangiektasie verursachen.

MOST gesteht die genannte Bedeutung der venösen Stauung zu, aber er betont, dass sie nicht so beträchtlich sein kann wie GROSS meint. Lymphstauung wäre dann öfters bei Herzkrankheiten und venöser Stauung anzutreffen. Die Ursachen der Lymphstauung sind wahrscheinlich, wie MOST hervorhebt, noch nicht klargelegt.

Diese allgemeine Übersicht stützt sich zum grössten Teil auf die Arbeiten von BORST, ASCHOFF, KAUFMANN und RIBBERT. BORST erwähnt sehr kurz den später mitgeteilten Fall von KRUSE. Ausser dieser Erwähnung habe ich in den Werken der genannten Pathologen keine Mitteilungen über Veränderungen des Lymphgefässapparates des Darmes gefunden, die mit unserem Falle übereinstimmen. In der Literatur habe ich aber folgende Fälle gefunden, wo wahrscheinlich dieselben oder ähnliche Veränderungen vorhanden waren.

PRZEWOSKI (1890) fand unter 1.200 Leichen 56 Mal (immer an Erwachsenen) in der Mucosa und Submucosa sitzende »Chylangiome.» Sie sassen am häufigsten im Jejunum und waren höchstens etwa erbsengross. Meistens war nur eins, bisweilen 2—3 oder mehr, einmal sogar 18 vorhanden. Er unterscheidet drei Arten von Chylangiomen: Ch. simplex, cavernosum und cysticum. Er ist der Ansicht, dass es Geschwülste sind. Eine Neubildung von Lymphgefässen konnte er nicht finden.

Der Fall von KRUSE (1891) ist unserem Falle besonders ähnlich. Bei einem an Pneumonie gestorbenen 75-jährigen Mann wurden zufällig bei der Sektion im Dünndarme, besonders im Jejunum, in den Darmfalten sitzende hirsekorn- bis haselnussgrosse, kugelige Bildungen gefunden. Sie kollabierten beim Einschneiden und entleerten eine milchweisse, dünne Flüssigkeit. Die von KRUSE mitgeteilte Abbildung ist Figur 1 sehr ähnlich. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich in den Falten submuköse, dicht aneinanderliegende, kommunizierende Zysten. Andere Stellen der Submukosa zeigten »ein an kavernöse Angiome erinnerndes Bild; zahllose kleinere und grössere Räume». Neben dem weisslichen Inhalt fanden sich in allen diesen Lymphräumen »einzelne Leukocyten». Ihre Wände bestanden aus einer Endothelschicht und Bindegewebe, das ohne Grenze in das submuköse Bindegewebe überging. Keine erweiterten Lymphgefässe oder Zysten fanden sich in der Mukosa, Muscularis oder Subserosa. Keine geschwulstartigen Neubild-

ungsvorgänge sind erwähnt. Keine Angaben über Veränderungen im Mesenterium oder anderwärts.

SCHUJENINOFF (1897) hat 24 Fälle von Chyluszysten des Darmes untersucht. 18 von diesen waren bei 160 Sektionen gefunden, die übrigen stammten aus den Sammlungen von Prof. CHIARI. Die meisten Fälle waren ältere Leute, die alle an anderen Krankheiten gestorben waren. Die Veränderungen waren nur im Dünndarm und besonderns im Jejunum zu finden.

Der Inhalt der Zysten war milchweiss, gewöhnlich flüssig. Subserös gelegene Zysten oder erweiterte Chylusgefässe sind nich erwähnt. In einigen Fällen fanden sich in der Mukosa, in anderen auch in der Submukosa, Gruppen von aneinanderliegenden, oft kommunizierenden, sehr kleinen Hohlräumen. In einer dritten Gruppe von Fällen waren die Veränderungen ausschliesslich auf die Submukosa lokalisiert. In diesen letzteren Fällen fanden sich in der Submukosa etwa bis bohnengrosse, isolierte Zysten, die makroskopisch »Lipomen» sehr ähnlich waren. Ihre Menge war sechsmal »zahlreich», einmal »nicht sehr zahlreich», dreimal 1—2 und zweimal fehlten Angaben. Einmal (Fall 8) machte das Präparat den Eindruck eines »multiplen submukösen Lipoms». In einem anderen Falle (16) fand sich »eine grosse Menge von grösseren submukösen Zysten am ganzen Jejunum». Die Zahl der Zysten war in diesen beiden Fällen am grössten. Mikroskopisch bestanden diese »Lipome» aus einer Zyste oder einigen anliegenden Zysten. Einmal wurde beobachtet, wie eine grössere Zyste durch Zusammenschmelzung kleinerer Hohlräume entstand. Neben den Zysten fanden sich unregelmässige Hohlräume, bald längliche, bald polygonale.

In den meisten Hohlräumen konnte eine Endothelauskleidung der Wände konstatiert werden. Im Innern der Hohlräume fanden sich Lymphocyten und grosse runde Zellen, die oft mehrere Kerne hatten. Lymphocyten und mehrkernige Zellen fanden sich in wechselnder Anzahl in dem umgebenden Gewebe. Diese Zellen sind nach der Darstellung von S. als Abkömmlinge der ersteren zu betrachten. Es kommen auch in der Mukosa und Submukosa chylöse Ödeme vor. S. behauptet, dass durch Einschmelzung der Gewebe an dem Orte dieser Ödeme Zysten entstehen können. Einige Male venöse Stauung im Darme. Parasiten oder Bakterien wurden nicht beobachtet. Im Mesenterium fand sich in allen Fällen »schwielige Atrophie der Mesenterialdrüsen, vielerorts eine Obliteration der Lympgefässe». Diese Veränderungen traten bei den oben genannten Fällen 8 und 16 besonders stark hervor. Keine Angaben über ähnliche Zystenbildungen anderwärts im Bauche.

HINZ (1910) berichtet von einem Präparate, das aus einem Stücke vom Ileum bestand. In der Schleimhaut fanden sich mehrere kleine, bis hirsekorngrosse, chylusenthaltende Lymphzysten. Sie waren nach der Ansicht von HINZ durch Stauung und Dilatation der Wände infolge Verschluss der abführenden Lymphbahnen entstanden und entsprechen den grossen Mesenterialzysten, die nach diesem Verfasser in derselben Weise enstanden sind.

KROMPECHER (1910) fand zufällig bei einer Sektion im Dünndarm an drei Stellen linsengrosse, zystenähnliche Gebilde, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als in der Submukosa gelegene »Lymphzysten resp. Chylangiome» entpuppten.

Unter den hier mitgeteilten Fällen kann man den von KRUSE und zwei von SCHUJENINOFF (Fall 8 und 16) mit dem meinigen zusammenstellen. Diese Fälle bieten viele Übereinstimmungen. In allen Fällen bestand die auffallendste Veränderung in multiplen bis haselnussgrossen, dünnwandigen, kugeligen Zysten in der Submukosa des Jejunums. SCHUJENINOFF vergleicht seine Fälle mit einem multiplen submukösen Lipom. Dasselbe Bild könnte auch in meinem angeführt werden. Die Zysten sassen in KRUSES und in meinem Falle meistens in den Kerkringschen Falten. Sie enthielten eine dünne, milchähnliche Flüssigkeit. In meinem Falle hatte ein Teil der Zysten einen dünnen, klaren, gelblichen Inhalt.

An der Serosaseite waren in meinem Falle erweiterte, weisse Chylusgefässe, die nur bis zur Ansatzstelle des Mesenteriums verfolgt werden konnten, und weissliche in der Tiefe der Darmwand gelegene Flecke zu sehen. An der Ansatzstelle des Mesenteriums sassen einzelne Zysten mit klarem, dünnem, gelblichem Inhalt. SCHUJENINOFF konnte nur einige Male durchschimmernde submuköse Chylusgefässe von der Aussenseite des Darmes beobachten. Andere von der Serosaseite sichtbare Veränderungen erwähnt er sowohl wie KRUSE nicht. Die Darmwand war in meinem Falle ödematös und verdickt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte zahlreiche grössere und kleinere Zysten. Eine Verschmelzung von kleineren Zysten zu grösseren wurde von allen Untersuchern beobachtet. Neben den Zysten fanden sich erweiterte Lymphgefässe und unregelmässige Lymphräume. Die Wände bestanden aus einer Endothelschicht, die aber nicht immer beobachtet werden konnte, sowie aus Bindegewebe. Niemals Epithelauskleidung. Im Innern habe ich wie SCHUJENINOFF Lymphocyten und grosse, runde oft mehrkernige Zellen gesehen. In dem umgebenden Gewebe hat SCHUJENINOFF diese beiden Arten von Zellen gefunden, ich aber nur die ersteren, die oft in kleinen Anhäufungen vorkommen. KRUSE will im Innern der veränderten Lymphbahnen »Leukocyten» beobachtet haben. SCHUJENINOFF hat wie ich in der Submukosa Extravasat von Chylus beobachtet. Eine Entstehung von Zysten durch Einschmelzung

des Gewebes, wo diese Extravasate sich finden, beschreibt Schujeninoff. Eine solche Entstehung der Zysten konnte ich nicht nachweisen.

In den beiden genannten Fällen von Schujeninoff fanden sich die veränderten Lymphräumen auschliesslich in der Submukosa. Kruse fand keine Veränderungen in der Mukosa, Muskularis oder Subserosa. In der Mukosa habe ich nur einmal eine Zyste, in der Muskularis weder Zysten noch erweiterte Lymphgefässe und in der Subserosa nur erweiterte Lymphgefässe gefunden.

Das Mesenterium des veränderten Darmstückes war in meinem Falle blass, verdickt und recht hart. Es bestand zum grössten Teil aus fibrillärem Bindegewebe mit eingesprengtem Fettgewebe. Die Menge des Bindegewebes war beträchtlich vermehrt. Nahe an der Darmmuskulatur fanden sich einzelne kleinere und grössere Zysten und Lymphräume, die mikroskopisch dieselben Verhältnisse zeigten wie die submukösen, von denen sie durch die Darmmuskulatur getrennt waren. Tiefer im Mesenterium fanden sich kleine, mässig erweiterte Lymphgefässe, die Lymphocyten aber keine geronnenen Chylusmassen enthielten. Schujeninoff gibt an, dass in seinen Fällen die mesenterialen Lymphdrüsen induriert und die Lymphgefässen an vielen Stellen obliteriert waren. Ähnliche Veränderungen konnte ich im resezierten Mesenterialstück nicht nachweisen. Kruse macht keine Angaben über das Mesenterium.

Kein Ascites und keine Verwachsungen am Mesenterium und dem veränderten Darmstück in meinem Falle. Diese Umstände werden bei den anderen Autoren nicht erwähnt.

Alle Fälle betrafen alte Leute. Kruses Fall war ein 75-jähriger Mann. Schujeninoffs beide waren 83 bezw. 76 Jahre alt, beide Männer. Meine Patientin war 47 Jahre alt.

Diese vier Fälle sind einander so ähnlich, dass man wohl behaupten kann, dass es sich um dieselbe pathologisch-anatomische Veränderung handelt. In meinem Falle scheint die Veränderung am hochgradigsten zu sein. Es unterscheidet sich ausserdem von den anderen durch die starke Verdickung der Darmwand, durch die erweiterten subserösen Chylusgefässe und durch die Zysten am Ansatzrand des Mesenteriums.

Beiläufig möchte ich hier erwähnen, dass es neben diesen Fällen von multiplen submukösen Zysten nach den Angaben

der Autoren (PRZEWOSKI, SCHUJENINOFF, KROMPECHER, HINZ) Fälle gibt, wo man in der Submukosa nicht so zahlreiche oder nur einzelne Chyluszysten findet. Es gibt auch Fälle (PRZEWOSKI, SCHUJENINOFF), wo in der Mukosa eine grössere oder kleinere Zahl von kleinen Zystenräumen vorhanden sind. Alle diese Arten von Lymphzystenbildungen scheinen nahezu ausschliesslich im Dünndarm und besonders im Jejunum zu finden sein. Nach den Angaben von PRZEWOSKI und SCHUJENINOFF kommen sie nicht allzu selten vor.

Die multiplen, submukösen Zysten des Jejunums zeigen mit den »Lymphangiomen» viele Ähnlichkeiten. PRZEWOSKI und KROMPECHER meinen, dass die von ihnen beschriebenen Zysten Lymphangiome sind. KRUSE hält seinen Fall für ein Lymphangioma cavernosum, SCHUJENINOFF hebt die grosse Ähnlichkeit mit den Lymphangiomen hervor, aber er ist der Ansicht, dass sie nicht als solche anzusehen sind. Mein Fall zeigt an mehreren Stellen ein histologiches Bild, das sehr an ein Lymphangiom erinnerte.

Eine Ähnlichkeit mit diesen, die besonders hervorzuheben ist, sind die grossen, mehrkernigen Zellen, die auch SCHUJENINOFF gefunden hat. Ähnliche Zellen sind in den Lymphangiomen verschiedener Körperstellen beobachtet. KLEMM, LUNDMARK u. a. haben sie in den zystischen Lymphangiomen des Mesenteriums nachgewiesen. Die Ansichten über den Ursprung dieser Zellen sind sehr verschieden. Sie sind als Abkömmlinge der Lymphocyten (SCHUJENINOFF) oder der Endothelzellen (BRUHNS, SCHNABEL) oder als Fremdkörperriesenzellen, durch die Reizung des Zysteninhaltes entstanden (KLEMM, LUNDMARK), angesehen.

Das Fehlen der Muskulatur in den Zystenwänden scheint kein prinzipielles Unterscheidungsmerkmal in Bezug auf das Lymphangiom zu sein, denn diese entbehren oft der Muskulatur.

Die oben angeführten Ähnlichkeiten sind so gross, dass die hier beschriebenen Zystenbildungen wahrscheinlich derselben oder ähnlicher Art wie die Lymphangiome sind. Sie stimmen aber weder mit der kavernösen noch mit der zystischen Form in der WEGNERschen Einteilung der Lymphangiome überein. Die zahlreichen Zysten stimmen nicht mit dem kavernösen Lymphangiom überein, und wenn das zystische Lymph-

angiom aus kleinen Zysten besteht, bildet es grosse Konglomerate von Zysten.

Nach den Forderungen von BORST können die multiplen submukösen Zysten nicht, wie die echten Lymphangiome zu den Geschwülsten gerechnet werden, denn geschwulstartige Wucherung der Lymphgefässe sind weder in KRUSES, SCHUJENINOFFS noch in meinem Falle nachgewiesen. SCHUJENINOFF und KRUSE verneinen auch bestimmt, dass ihre Fälle Geschwülste sind.

Die hier abgehandelten Veränderungen, die beinahe ausschliesslich auf die Submukosa lokalisiert waren, stimmen auch nicht mit den Veränderungen der Darmwand in TAKANOS und VAUTRINS Fällen überein. Diese Fälle sind als echte Lymphangiome anzusehen, denn in beiden war eine geschwulstartige Wucherung der Lymphgefässe vorhanden. In diesen Fällen waren auch alle Schichten der Darmwand von einem von Mesenterium ausgehenden, kavernösen Lymphangiom diffus infiltriert.

Wahrscheinlich handelt es sich bei den multiplen submukösen Zystenbildungen wie bei vielen anderen der als »Lymphangiome» beschriebenen Bildungen um eine Entwickelungsstörung der Lymphgefässen. Sie wären somit als eine Art von Hamartomen anzusehen. Nach dieser Ansicht, die sich an diejeniger BORSTS über die Lymphangiome anschliesst, haben die hier abgehandelten Zystenbildungen des Jejunums sich aus fehlerhaft angelegten Lympgefässen entwickelt, ohne wirkliche Geschwulstcharakter anzunehmen. Sie stehen aber den echten Lymphangiomen nahe.

Es ist zu bemerken, dass die hier abgehandelten Veränderungen nahezu ausschliesslich auf das Jejunum lokalisiert sind. Das hängt wahrscheinlich davon ab, dass das Lymphgefässystem des Jejunums normaliter reichlicher als das der anderen Darmteile entwickelt ist. In der anatomischen Literatur habe ich keine Angaben darüber finden können. Auf diese Weise lässt es sich ohne Zweifel erklären, warum die von SCHUJENINOFF behauptete, unten näher besprochene örtliche Disposition zur Zystenbildung im Jejunum am meisten entwickelt sein soll.

Eine kräftige Stütze dafür, dass die multiplen submukösen Zysten den echten Lymphangiomen nahestehender Natur sind, geben die Fälle, wo infolge verschiedener Ursachen Tumoren, chronische Entzündungen des Mesenteriums etc. Stau-

ung in den intestinalen Lymphgefässen vorhanden war. In vielen dieser Fälle bestand eine oft erhebliche Dilatation der Lymphgefässe der Darmwand. Multiple submuköse Zysten sind dagegen in diesen Fällen nicht beschrieben. Zusammenstellungen einer grossen Anzahl solcher Fälle finden sich bei PAGENSTECHER und GROSS.

SCHUJENINOFF ist der Ansicht, dass Chylusstauung für die Entstehung der von ihm beschriebenen Zystenbildungen von Bedeutung ist. Die Stauung der Chylus kann aber nach seiner Ansicht nicht die einzige Ursache sein. Er meint, dass wenn sie die einzige Ursache wäre, die Erweiterung der Lymphgefässe in der Mukosa beginnen und dann auf die Submukokosa und Subserosa übergreifen würde oder umgekehrt; das konnte er aber nicht nachweisen. Er glaubt darum, dass neben der Stauung »örtliche bis jetzt unbekannte Momente mitspielen müssen». Diese örtliche Disposition soll im Jejunum am meisten entwickelt sein. Wären in unserem Falle die zahlreichen Zysten und Hohlräume der Submukosa durch Stauung im normalen Lymgefässsystem bedingt. so dürfte mann erwarten, mehr Veränderungen derselben Art innerhalb der Mukosa zu finden. Dasselbe gilt auch von KRUSES Fall, wo keine Veränderungen in der Mukosa vorhanden waren. Die scharfe Grenze der Veränderungen nach der normalen Darmwand hin in unserem Falle spricht auch gegen Chylusstauung als die primäre Ursache. Aus dem oben gesagten geht hervor, dass die hier beschriebenen Veränderungen nicht durch eine Stauung von Chylus im normalen Lymgefässsystem bedingt sein können.

In unserem Falle ist es ausgeschlossen, dass die Vermehrung des Bindegewebes im resezierten Mesenterialstück von einer von einem Ulcus duodeni fortgeleiteten chronischen Entzündung bedingt sein kann. Der oberste Teil des Mesenteriums war normal, und die Verwachsungen um Ventrikel und Duodenum hatten keinen Zusammenhang mit dem veränderten Teil des Jejunums und dessen Mesenterium. Das Mesenterium des veränderten Darmstückes war nicht geschrumpft oder verkürzt, und hier fanden sich keine Verwachsungen. Mikroskopisch war die Serosa des resezierten Mesenterialstückes normal und in demselben fanden sich keine Zeichen einer Entzündung.

Die multiplen submukösen Lymphzystenbildungen des Jejunums scheinen in KRUSES und SCHUJENINOFFS Fällen keine

Symptome abgegeben zu haben. Sie wurden zufällig bei der Sektion sehr alter Leute gefunden. Keine Angaben über klinische Symptome. POULSEN (1913) spricht bei der Begutachtung eines Falles von Lymphangiom des Mesenteriums die Ansicht aus, dass die von SCHUJENINOFF beobachteten Zysten keine chirurgische Bedeutung hätten. In unserem Falle waren die Veränderungen der Darmwand aber die Ursache eines chronischen Ileus. Wahrscheinlich entwickeln sich diese Bildungen sehr langsam und geben Symptome erst dann ab, wenn die Veränderungen zu beträchtlicher Grösse angewachsen sind. Darin liegt noch eine Ähnlichkeit mit den Lymphangiomen und besonders mit den abdominellen Lymphangiomen, die dieselben klinischen Verhältnisse zeigen.

Chylöser Ascites, ausgebreitete Ödeme, Anschwellung von Lymphdrüsen oder andere Symptome seitens des Lympgefässapparates waren in unserem Falle nicht vorhanden.

Die Patientin zeigte eine recht beträchliche Eosinophilie (6—9 %), die nach der Operation zurückging. In welchem Zusammenhang diese Eosinophilie zu den Veränderungen im Jejunum stand, lässt sich nicht entscheiden. Parasiten oder Wurmeier wurden weder in den Faeces noch in den Schnitten gefunden.

Der Ileus war durch die von den Zystenbildungen und chylösen Extravasaten bedingte, beträchtliche Verdickung der Submukosa verursacht. Diese Verdickung hat erstens eine Verengerung des Lumens ergeben, die jedoch nicht besonders hochgradig war. Die Darmmuskulatur hat gewiss nicht die verdickte Darmwand in die normale peristaltische Bewegung versetzen können (vergleiche Figur 3). Die den Inhalt hervortreibende Kraft ist also in dem ganzen, 50 Cm. langen, veränderten Darmstücke sehr herabgesetzt gewesen. Der Ileus scheint darum mehr dynamischer als mekanischer Art gewesen zu sein.

Es entsteht nun die Frage, wann in der Krankengeschichte dieser Ileus begann, und ob die Patientin auch ein Ulcus duodeni hatte. Dass sie ein Ulcus duodeni hatte, erscheint sehr wahrscheinlich. Dafür sprechen die zu verschiedenen Zeiten gemachten Röntgenuntersuchungen. Bei diesen waren immer auf ein Ulcus duodeni deutende Veränderungen vorhanden. Auch die bei beiden Operationen gefundenen Verwachsungen um Ventrikel und Duodenum weisen auf ein Ulcus hin. Diese

Verwachsungen hatten keine Zusammenhang mit den Darmveränderungen.

Bei Beginn ihrer Krankheit im Jahre 1906 deuteten die Symptome unzweifelhaft auf ein Ulcus hin, und damals hatte Pat. nicht die ileusartigen Schmerzen, die später hinzukamen. Nach interner Behandlung trat auch längere Zeit andauernde Besserung ein. Später wurde sie nicht durch interne Behandlung beeinflusst. Es ist darum sehr wahrscheinlich, dass ihre Beschwerden im Jahre 1906 von einem Ulcus duodeni bedingt waren.

Dass bei ihrer zweiten Erkrankung im Jahre 1914 die Beschwerden zum Teil durch ein Ulcus verursacht waren, ist auch wahrscheinlich. Zu dieser Zeit scheint aber die krankhafte Veränderung des Jejunums eine solche Entwicklung erreicht zu haben, dass die Schwierigkeiten der Passage des Darminhaltes durch das Jejunum jetzt begannen. Dafür spricht die bestimmte Verschlimmerung ihres Zustandes nach der ersten Operation. Durch die Gastroenterostomie entleerte sich der Mageninhalt bei dem Essen schnell in das Jejunum. Da die Veränderung des Jejunums nicht so weit von dessen oberem Ende begann, wurde dadurch die Schwierigkeit für den Darminhalt, den veränderten Teil zu passieren, viel grösser, als wenn der Mageninhalt wie vorher sich durch den Pylorus langsamer und im Ventrikel vorbereitet in das Duodenum entleerte. In dieser Weise lässt es sich auch erklären warum die ileusartigen Schmerzanfälle nach der Operation oft so bald nach dem Essen auftraten.

Nach dieser Operation hatte Pat. dann vier Jahre wiederhohlte ileusartige Schmerzanfälle und schwere Obstipation. Ihr Zustand bessert sich nicht durch interne Behandlung. Bei ihrem letzten Aufenthalt im Krankenhause konnte man die heftige Darmperistaltik oberhalb des veränderten Jejunumteiles beobachten und, wenn die Schmerzen am stärksten waren, Darmgeräusche hören. Nach der zweiten Operation sind die ileusartigen Schmerzen und die Obstipation verschwunden. Es geht hieraus hervor, dass die Krankheit während der letzten vier Jahre zum grossen Teile durch die Darmveränderungen hervorgerufen sein muss.

Das Ulcus duodeni scheint aber noch nicht vollständig ausgeheilt zu sein. Dafür spricht die bei der letzten Röntgenuntersuchung gefundene Druckempfindlichkeit des Bulbus duodeni.

Die Krankengeschichte bestätigt die Behauptung, dass sich die multiplen submukösen Lymphzysten des Jejunums sehr langsam entwickeln. Während der vier Jahre, wo sie Symptome abgegeben haben, hat sich der Zustand der Patientin nur sehr langsam verändert.

Eine Diagnose der Art der Darmveränderung ist vor der Operation unmöglich oder schwierig. Eine solche scheint jedoch mit Röntgen möglich zu sein. Wäre bei den Röntgenaufnahmen der veränderte Teil des Jejunums ausgefüllt gewesen, so hätte man wahrscheinlich auf den Platten die Zysten als Auftreibungen in den normaliter als feine Streifen hervortretenden Valvulæ Kerkringii wahrnehmen können.

Literaturverzeichnis.

ASCHOFF. Pathologische Anatomie. 1913.

BORST. Die Lehre von den Geschwülsten. 1908.

BRUHNS. Lymphangiektasien der Wange. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 68. 1903.

GROSS. Die Lymphstauung und ihre Produkte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 127. 1914.

HENSCHEN. Beiträge zur Geschwulstpathologie des Chylussystems. Inaug. Diss. Zürich 1905.

HEINZELMANN. Ein Fall von Lymphangiom des grossen Netzes, kombiniert mit Ovarialkystom. Deutsch. med. Wochenschr. 1906.

HINZ. Über Chyluszysten. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 91. 1910.

V. HOPFGARTEN. Über ein Dünndarmgeschwulst (Lymphangiom) als Operationsbefund bei einem eingeklemmten Schenkelbruch. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 50. 1899.

KAUFMANN. Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie. 1911.

KLEMM. Ein Beitrag zur Genese der mesenterialen Chylangiome. Virchows Arch. Bd. 181. 1905.

KROMPECHER. Zur Anatomie, Histologie und Pathogenese der gastrischen und gastrointestinalen Sklerostenose. Zieglers Beiträge zur patholog. Anat. Bd. 49. S. 412. 1910.

KRUSE. Über Chylangioma cavernosum. Virchows Arch. Bd. 125. 1891.

LUNDMARK. Beitrag zur Kenntnis von Darm- und Mesenterialzysten. Nordiskt medicinskt Arkiv. Kir. Afdeln. Bd 50. 1918.

MOST. Chirurgie der Lymphgefässe. und der Lymphdrüsen. Neue Deutsche Chir. Bd. 24. 1917.

OUTERBRIGDE. Cystic lymphangiom of the great Omentum. Annals of Surg. Bd. 60. 1914.

PAGENSTECHER. Über Ascites chylosus. Deutsch. Arch. f. Klin. Med. Bd. 72. 1902.
POULSEN. Multiple mesenteriale Chyluszysten etc. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 101. 1913.
PRUTZ und MONNIER. Die chirurgischen Krankheiten und die Verletzungen des Darmgekrözes und der Netze. Deutsche Chirugie. Lieferung 46 k. 1913.
PRZEWOSKI. Über varicöse, cavernöse und cystische Chylangiome in der Mukosa und Submukosa des Darmcanals. Referat in Centralbl. f. allgem. Pathol. Bd. 1. 1890.
RIBBERT. Geschwulstlehre. 1914.
SCHNABEL. Über Lymphangioma circumscriptum cutis. Arch. f. Dermatol. Bd. 56. 1901.
SCHUJENINOFF. Zur Kenntnis der Chyluscysten im Darme des Menschen. Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 18. 1897.
TAKANO und HAUSER. Lymphangioma cavernosum des Mesenteriums. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. Bd. 53. 1912.
VAUTRIN. Du Lymphangiome caverneux du mésentère. Revue de Chir. 1898.
WEGNER. Über Lymphangiome. Arch. f. klin. Chir. Bd 20. 1877.
WEICHSELBAUM. Eine seltene Geschwulstform des Mesenteriums Chylang. cavernos. Virchows Archiv. Bd. 64. 1875.
ZIEGLER. Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1886.

Stockholm 1919. P. A. Norstedt & Söner.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd. 51. Häft. 4. N:r 8.

(Aus der Pathologisch-Anatomischen Abteilung des Karolinischen Instituts, Professor Dr. C. SUNDBERG.)

Der Nervenapparat des Magens und das Geschwür der kleinen Kurvatur.

Von

EINAR PERMAN.

Beim Magengeschwür sind in den Gefässen des Magens und besonders der Curvatura minor entzündliche Veränderungen von PAYR, MATHIEU u. a. beschrieben worden. Es ist auch wohlbekannt, dass die Gefässe durch das Geschwür arrodiert werden können. Veränderungen im Nervenapparat des Magens sind dagegen trotz der grossen Anzahl pathologisch-anatomischer Untersuchungen bei dieser Krankheit wenig beachtet. In der Literatur habe ich nur einige unerhebliche Mitteilungen darüber finden können. Bevor ich auf diese Frage weiter eingehe, dürfte aber eine Beschreibung der anatomischen Verhältnisse der Magennerven notwendig sein.

Die Angaben der anatomischen Literatur über diese Nerven sind sehr mangelhaft. Die Untersuchung der Magennerven bietet auch wie L. R. MÜLLER (1911) hervorhebt grosse Schwierigkeiten dar. Durch eine besondere Präparationsmethode ist es mir jedoch gelungen, diese Nerven in sehr einfacher Weise sichtbar zu machen und zu präparieren.[1]) Mit Hülfe dieser

[1]) Siehe: E. PERMAN. Über die Verteilung und den Verlauf der Vagusäste in dem menschlichen Magen. Die Präparate werden in folgender Weise behandelt: 1 % Essigsäure etwa 24 Stunden, gesättigte Karbollösung (Solutio phenoli) 10 20 Minuten nachher gesättigte Wasserlösung von Pikrinsäure, worin die Präparate auch aufbewahrt werden.

Methode habe ich die Nerven des menschlichen Magens untersucht und werde hier kurz die Resultate dieser Untersuchung wiedergeben.

Der Magen wird von den Nervi vagi und von sympatischen Ästen des Plexus coeliacus innerviert.

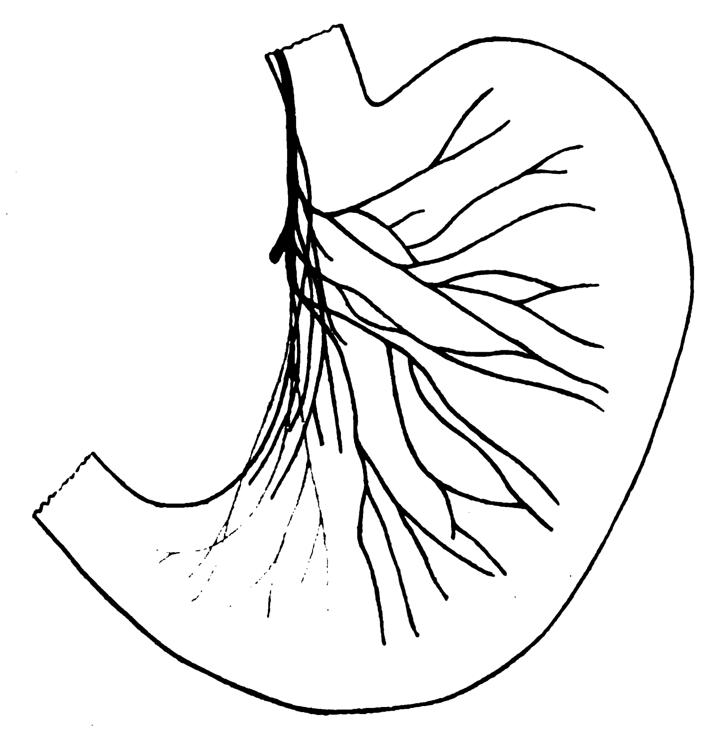
Die beiden Vagusstämme ziehen nach der Passage durch das Zwerchfell an der medialen Seite des Oesophagus und der Kardia in das Omentum minus herunter. Sie liegen gewöhnlich nicht dicht an der Ventrikelwand sondern 1—0,5 Cm. entfernt von dieser in der grossen Fett- und Bindegewebsmasse, die am Magen die Peritonealblätter des Omentum minus auseinander sprengt. Etwas unterhalb der Kardia geben sie ihre Äste für den Magen ab.

Der Nervus vagus sinister sendet nach der vorderen und der Nervus vagus dexter nach der hinteren Wand des Längsmagens 3—5 kräftige Nerven, die sich in mehrere Äste teilen. Sie legen sich nach längerem oder kürzerem Verlauf durch das Omentum minus dicht an die kleine Kurvatur, biegen lateralwärts um, dringen zwischen die longitudinale und die zirkuläre Muskelschicht ein und können zwischen diesen bis an die Curvatura major verfolgt werden. Neben diesen geben die Vagusstämme an der kleinen Kurvatur 1—3 Nerven ab, die der äusseren longitudinalen Muskelschicht dicht anliegend gerade nach unten laufen. Unterwegs geben sie mehrere Äste ab, die in die Wand der kleinen Kurvatur eindringen. Alle diese Nerven innervieren den Längsmagen. Sie sind in den Figuren 1 und 2 mit schwarzer Farbe gezeichnet. Figur 1 zeigt die Verästelung des linken Nervus vagus in die vordere Magenwand. Figur 2 zeigt die Verteilung beider Nervi vagi in einen in der grossen Kurvatur aufgeschnittenen Magen.

Jeder Nervus Vagus sendet einen sehr kräftigen Nervenstamm nach der vorderen bezw. hinteren Wand des Quermagens. Diese beiden Nerven laufen durch das Omentum minus der Curvatura minor parallel nach unten. Sie liegen in einer Entfernung von 2—0,5 Cm. von der Magenwand. Gewöhnlich ist der betreffende Ast des linken Nervus vagus dicht unter dem vorderen Peritonealblatt des Omentum minus zu sehen. Diesen Nerv habe ich oft bei Bauchoperationen gut beobachten können. Gleich oberhalb des Quermagens zerfallen diese beiden Nerven in mehrere Äste, die in die vordere bezw. hintere

Wand desselben eindringen. Sie sind in den Figuren 1 und 2 rot.

Die von den Vagusstämmen nach der Magenwand ziehenden, divergierenden Äste sind durch Anastomosen mit einander verbunden. Es gibt aber zwischen der Ramifikation jedes Nervus vagus und dem Hauptstamm kein solches Nervengeflecht, wie es in der anatomischen Literatur unter dem Namen Plexus gastricus anterior und posterior beschrieben ist.



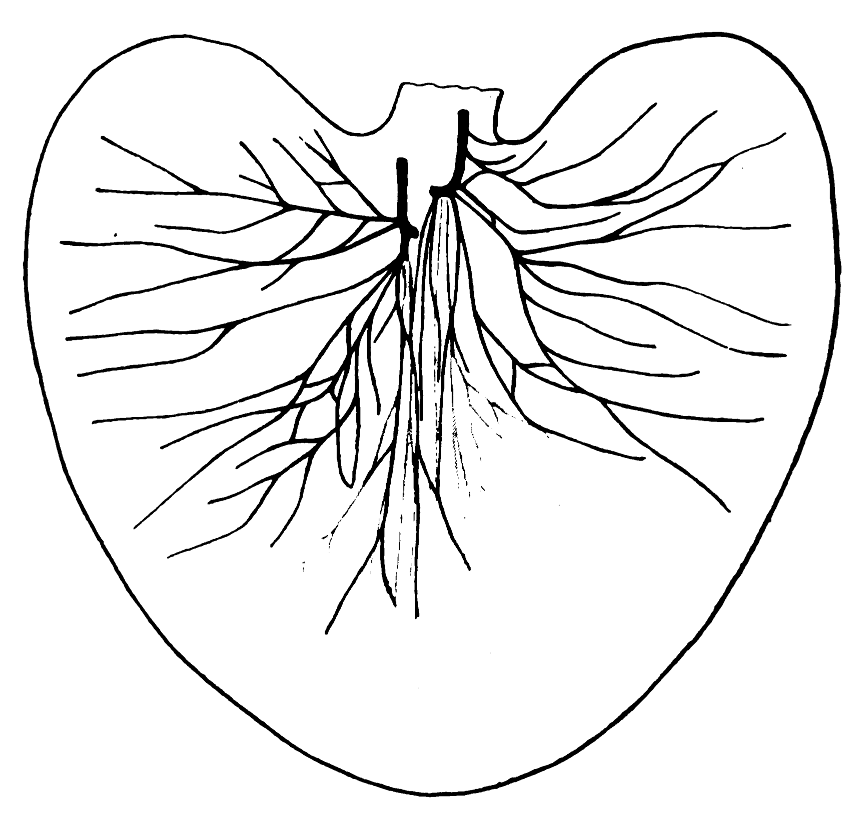
Figur 1.

Mit den Ästen der Nervi vagi vereinigen sich im Omentum minus die vom Plexus coeliacus kommenden sympathischen Nerven.

Nach dem Eindringen in die Magenwand gehen alle Nerven in den Plexus myentericus über. Dieses Geflecht liegt innerhalb der Muskulatur und ist über den ganzen Magen ausgebreitet.

Im Omentum majus habe ich bisweilen kleine längs den Arteria gastroepiploica dextra und sinistra verlaufende Nerven beobachtet. Diese Nerven konnte ich aber nicht in die Magenwand hinein verfolgen.

Die Nerven gelangen also ausschliesslich durch das Omentum minus nach dem Magen. In der kleinen Kurvatur gibt es daher mehr Nerven als in irgend einem anderen Teil des



Figur 2.

Magens. Mit recht nennt MATHIEU die Curvatura minor den Hilus des Magens.

Die Nerven der kleinen Kurvatur, deren Verlauf oben beschrieben ist, liegen also zum grössten Teil ausserhalb der eigentlichen Magenwand im Omentum minus. Entweder liegen sie dicht an der äusseren Muskelschicht des Magens, oder sie laufen in dem reichlichen Fett- und Bindegewebe, die am

Magen den Zwischenraum zwischen den beiden Peritonealblättern des Omentum minus ausfüllen (vergleiche Fig. 11). Sie liegen hier bis zu etwa 2 Cm. von der Magenwand entfernt.

Betreffs weiterer Angaben über den Nervenapparat des Magens verweise ich auf meine oben erwähnte Arbeit.

Weder in den chirurgischen, pathologischen oder medicinischen Lehr- oder Handbüchern finden sich einige Angaben über das Verhältnis der Magennerven beim Magengeschwür. Auch in den aus der letzten Zeit stammenden Untersuchungen über das Magengeschwür von PAYR (1910), HAYEM (1911) und SCHÜTZ (1917) wird diese Frage nicht beachtet. In der Literatur habe ich nur die folgenden Mitteilungen gefunden.

MOUTIER (1910) hat experimentell erzeugte Magengeschwüre an sechs Hunden untersucht. In dem sklerotischen Bindegewebe des kallösen Geschwüres fand er peri- und endarteritische Veränderungen. In der Nähe dieser Gefässe waren die Nerven verändert. Ihre Querschnitte waren vergrössert und das Bindegewebe innerhalb der Nerven vermehrt.

LOEPER und SCHULMANN (1913) heben hervor, dass die kleine Kurvatur sehr reich an Nerven ist, und dass längs derselben Nerven nach dem pyloralen Ende des Magens ziehen. Im sklerösen Bindegewebe eines Geschwüres der kleinen Kurvatur fanden sie Nerven, die alle verändert waren. Diese Nerven hielten sie für Vagusäste. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin, VAN GIESON und Orcein gefärbt. Das Perineurium war zwiebelartig (comme un coque) verdickt, und der ganze Nerv von vom Perineurium ausgehenden Bindegewebszügen durchsetzt. Die Endoneuralscheiden waren ungleichmässig verdickt und die Zellkerne innerhalb des Nerven der Zahl nach vermehrt und unregelmässig verteilt. Vom Plexus myentericus war im sklerotischen Bindegewebe überhaupt nichts zu finden. Ähnliche Veränderungen der Nerven haben sie in noch einem Falle gefunden. Anhäufungen von entzündlichen Zellen um die Nerven erwähnen sie nicht.

MATHIEU (1914) gibt an, dass die Nerven der kleinen Kurvatur von dem sklerotischen Bindegewebe in der Umgebung des Geschwüres umschlossen werden, und dass als Folge davon eine »Neuritis» entstehen kann. In dieser Weise sind nach ihm die von MOUTIER gefundenen Veränderungen zu deuten. Diese Veränderungen sind nach MATHIEU bei jedem kallösen Geschwür der kleinen Kurvatur vorhanden.

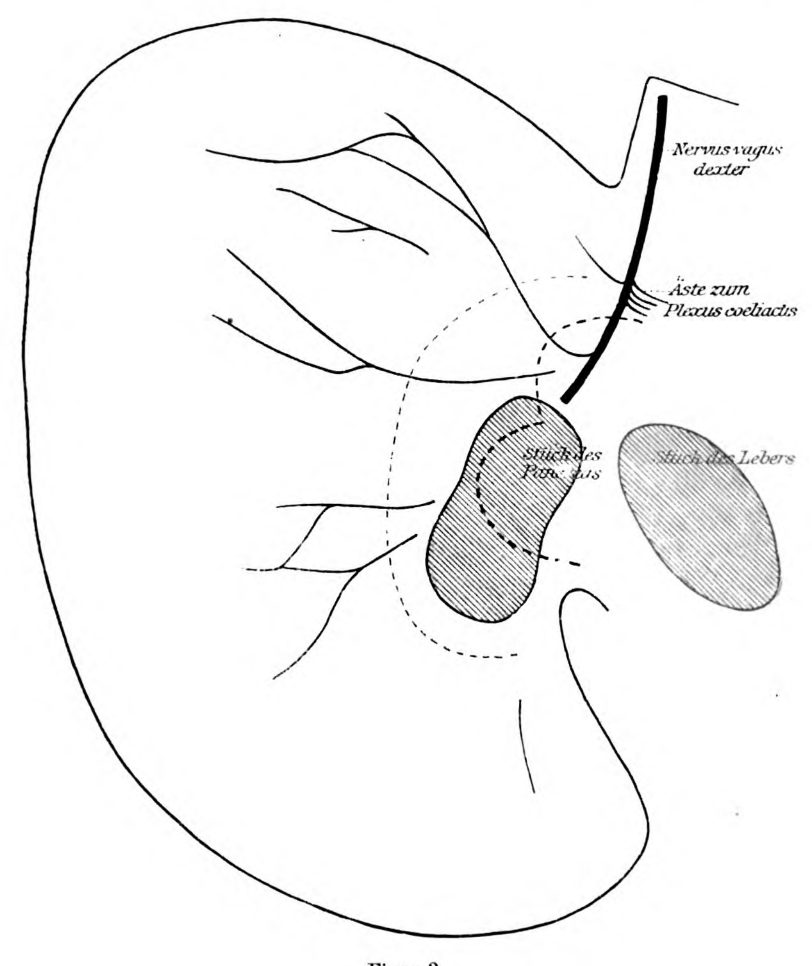
Hartmann und Lecène (1914) erwähnen kurz, dass sie in der Wand des kallösen Geschwüres der kleinen Kurvatur »Neuriten» und Veränderungen in den Ganglien des Plexus myentericus gefunden haben.

Die genannten Autoren beschreiben also hauptsächlich Veränderungen innerhalb der Nerven. Diese Veränderungen bestanden in: Vermehrung des endoneuralen Bindegewebes, ungleichmässiger Verdickung der Endoneuralscheiden und Vermehrung und unregelmässiger Verteilung der Zellkerne innerhalb des Nerven. Loeper und Schulmann haben Verdickung des Perineuriums beobachtet. Mathieu sieht die Ursache der Veränderungen innerhalb der Nerven darin, dass sie von dem sklerotischen Bindegewebe eingeschlossen werden. Diese Veränderungen sind nach ihm sehr gewöhnlich. Hartmann und Lecène erwähnen Veränderungen im Plexus myentericus. Anhäufungen von entzündlichen Zellen in oder um die Nerven oder Ganglien des Magens sind, so weit ich gefunden habe, weder von den genannten noch von anderen Autoren beschrieben worden.

Ich gehe jetzt zu meinen eigenen Untersuchungen über.

In einem Fall habe ich den Magen nach der oben angegebenen Methode behandelt und die Nerven herauspräpariert. Es handelte sich um einen 53-jährigen Mann mit Magenbeschwerden seit 10 Jahren, der nach schweren Magenblutungen gestorben war. Beinahe die ganze Curvatura minor war von zwei grossen konfluierenden Geschwüren eingenommen, die in die Leber und in den Pankreas perforiert hatten. Beim Herausnehmen des Magens mussten Stücke dieser Organe weggenommen werden. Figur 3 und 4 zeigen die Verästelung der Nervi vagi in die hintere bezw. vordere Wand dieses Magens. Die grob gestrichelte Linie in Figur 3 und 4 markiert die Grösse der Ulcerationen. Um die Geschwüre herum war an der Aussenseite des Magens ein sehr dickes schwieliges perigastritisches Gewebe, das sich ungefähr bis an die äussere gestrichelte Linie ausdehnte. In diesem Gewebe waren alle die nach dem Magen verlaufenden Nerven eingeschlossen. Es war daher unmöglich, die meisten Nerven der Magenwand bis an die Vagusstämme zu verfolgen, was sonst sehr leicht ist. Von den Nerven des Quermagens wurde nur ein Ast gefunden. Die Äste des linken Nervus vagus nach der Leber waren von sehr dickem sklerotischem Bindegewebe umgeben, und vom

Geschwürgrund nur 8 Mm. entfernt. Die Äste des rechten Nervus vagus nach dem Plexus coeliacus waren von etwas lockererem Bindegewebe umgeben. Dieser Fall zeigt also, wie alle nach dem Magen und auch ein grosser Teil der nach der

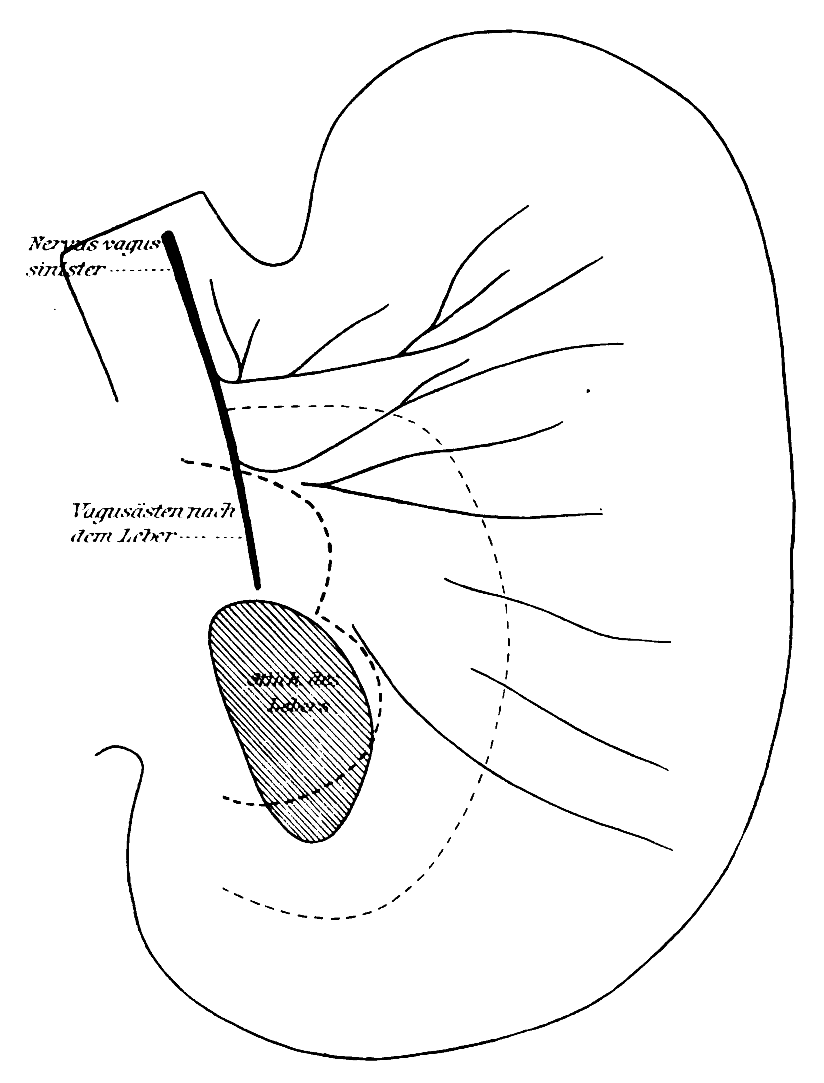


Figur 3.

Leber ziehenden Nerven von einem sehr dicken sklerotischen Bindegewebe eingeschlossen werden können.

Um das Verhältnis der Magennerven beim Magengeschwür weiter zu untersuchen habe ich mikroskopische Querschnitte

der ganzen Curvatura minor durch den tiefsten Punkt des Geschwüres angefertigt. Man erhält dann ein sehr gutes Bild über die am Geschwüre vorbeiziehenden Nerven.



Figur 4.

In dieser Weise habe ich 17 Magengeschwüre untersucht. 16 waren auf die kleine Kurvatur lokalisiert, eines lag an der hinteren Magenwand sehr nahe an dieser Kurvatur. Alle

ausser Fall 10 und 17 sind Operationspräparate. Die Fälle 10 und 17 sind Obduktionspräparate. In Fall 1, 14, 15 und 16 war das Geschwür mit seiner nächsten Umgebung excidiert. In den übrigen Fällen war Querresektion ausgeführt worden. In allen Fällen ausser Fall 4 und 17 sind Querschnitte durch die ganzen Curvatura minor gemacht. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin-Eosin und nach VAN GIESON, MALLORY und UNNA-PAPPENHEIM gefärbt.

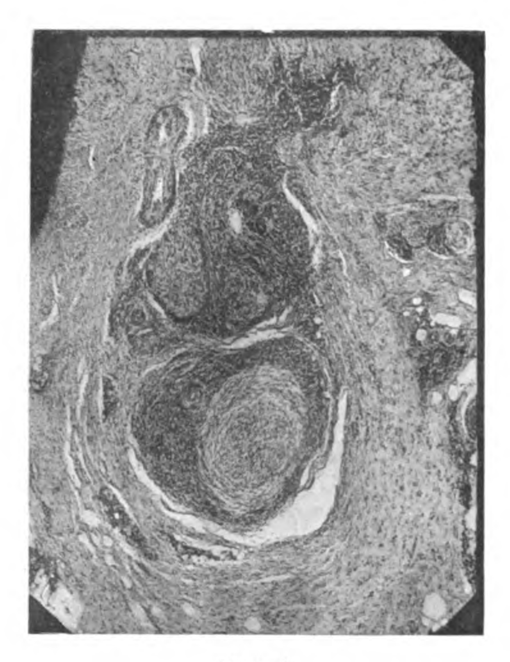


Figur 5. (Die schwarze Streife ist eine Falte im Präparat.)

Fall 1. (Op. Prof. ÅKERMAN, Serafimerlazarett. Chir. Klin. II. J. 278, 1918.) 35-jähriger Mann mit Magenbeschwerden seit 10 Jahren. Das Geschwür liegt 2 Cm. vom Pylorus. Es ist sehr klein (das Geschwür ist am Schnitte 5 Mm. breit und 2 Mm. tief.)[1]) und von kräftigem Bindegewebe umgeben. In diesem liegen 8 Mm. vom Geschwürgrund entfernt nahe an einander ein grösserer und einige kleinere Nerven (Figur 5). Um den grösseren Nerven ist eine dicke Schicht von zirkulär geordneten Zellen mit langgestreckten

[1]) Da diese Masse sich auf die in Formol gehärteten Präparate beziehen, können sie aber der Grösse des Geschwürs während des Lebens nur sehr unvollständig entsprechen.

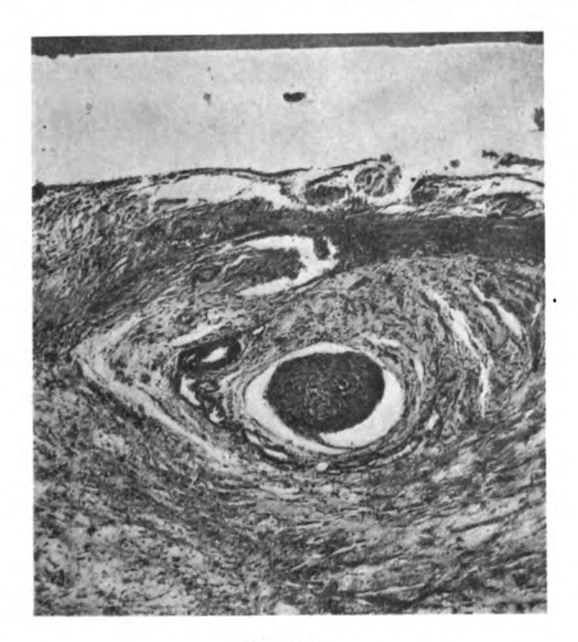
Kernen zu sehen (Figur 6). Diese Zellschicht, die nur sehr feine Bindegewebsfasern enthält (MALLORY-färbung; VAN GIESON-färbung konnte hier keine Fibrillen darstellen), ist gegen die Nervensubstanz wie auch gegen das ausserhalb umgebende Gewebe sehr scharf abgegrenzt, was an nach UNNA-PAPPENHEIM gefärbten Schnitten besonders gut hervortritt. Innerhalb des Nerven selbst, der wie gewöhnlich aussieht, ist das Bindegewebe nicht vermehrt. Eine ähnliche zirkuläre Zellschicht findet sich auch um die naheliegenden kleinen Nerven. In Figur 6 ist sie um diese Nerven schlecht entwickelt, sie ist aber in anderen Schnitten kräftiger. Sie enthält wie die



Figur 6.

Nerven selbst keine entzündlichen Zellen. Ausserhalb dieser Schicht findet sich eine sehr starke Anhäufung von Lymphocyten und Plasmazellen. Diese Ansammlung ist streng auf die nächste Umgebung der Nerven lokalisiert (siehe Figur 5 und 6). Das umgebende kräftige Bindegewebe ist zellarm. Unweit derselben liegen andere Nerven, von denen einige von Anhäufungen entzündlicher Zellen umgeben sind, andere nicht. Mehrere kleinere Nerven, die dem Geschwürgrund näher liegen, sind von einer dichten Anhäufung von Plasmazellen umgeben. In der Nähe des Geschwüres sind um die Ganglien und Nerven des Plexus myentericus Lymphocyten und Plasmazellen reichlich vorhanden.

Fall 2. (Op. Prof. EKEHORN, Serafimerlazarett. Chir. Klin. I, J. 244, 1918.) 52-jährige Frau mit Magenbeschwerden seit 10 Jahren. Das Ulcus liegt gleich oberhalb des Angulus ventriculi. Auf einer Röntgenplatte war es 20 Mm. lang und 5 Mm. tief. Der Schnitt enthält zahlreiche grössere und kleinere Nerven. Ein sehr kräftiger quergeschnittener Nerv liegt unmittelbar am Geschwürgrund (Figur 7). Der Nerv ist wie geschrumpft. Die Zellkerne liegen in dem Nerven dichter als gewöhnlich. Er ist von zirkulär geordnetem Bindegewebe umgeben, das aber nicht in denselben eindringt (VAN GIESON- und MALLORY-färbung). Ähnliche Verhältnisse zeigen auch mehrere grosse vom Geschwürgrund weiter entfernt gelegene Nerven.



Figur 7.

Die Veränderungen sind aber in jenen nicht so stark ausgesprochen. Um die Mehrzahl der Nerven sind keine entzündlichen Zellen vorhanden. Um mehrere auch recht grosse Nerven finden sich aber kräftige Anhäufungen von Lymphocyten, zahlreiche eosinophile Leukocyten und einzelne Plasmazellen.

Fall 3. (Op. Dr. ALEMAN, Serafimerlazarett. Chir. Klin. I, J. 821, 1913.) 24-jähriger Mann, Magenkrank seit 3—4 Jahren. Das Geschwür liegt nahe am Pylorus. Es ist gross und misst am Querschnitt 20 Mm. in der Breite und 7 Mm. in der Tiefe.[1]) Es ist

[1]) Vergleiche Anmerkung Seite 9.

von sehr kräftigen, zellarmen Bindegewebe umgeben, worin zwei sehr kräftige Nerven liegen, die ganz normal aussehen. Um einige andere nicht so grosse Nerven sind Anhäufungen von Lymphocyten vorhanden.

Fall 4. (Op. Dr. J. WALDENSTRÖM, Serafimerlazarett. Chir. Klin. II, J. 548, 1911.) 53-jähriger Mann mit Magensymptomen seit 33 Jahren. Grosses Geschwür. In den Schnitten zahlreiche grössere und kleinere Nerven. Um eine Gruppe von 6—8 nahe an einander liegenden kräftigen quergeschnittenen Nerven ist eine sehr kräftige Infiltration von Lymphocyten und Plasmazellen zu sehen. Um einige dieser Nerven findet sich eine dünne Schicht von zirkulär geordneten



Figur 8.

langgestreckten Zellen wie in Fall 1. Anhäufungen von den genannten Zellen finden sich auch um Nerven anderwärts im Schnitte. Es sind aber auch Nerven ohne solche vorhanden.

In einem Schnitte zieht ein sehr kräftiger Nerv nahezu rechtwinkelig gegen den Geschwürgrund, wo er durch die Ulceration abgeschnitten ist (Figur 8). In das Geschwür hängen Stümpfe von dem Nerven hinein. Um diesen Nerven finden sich keine stärkeren entzündlichen Veränderungen.

Fall 5. (Op. Dr. HYBBINETTE, Sophiahemmet 1918.) Das Geschwür liegt nahe an dem Pylorus. Es ist nicht so gross aber tief. Etwa 2 Mm. von dem Geschwürgrund liegt eine Gruppe von mehreren kleinen Nerven von einer dichten Infiltration von Plasmazellen und Lymphocyten umgeben (Figur 9 und 14).

Fall 6. (Op. Dr. SUNDBERG, Krankenhaus Sabbatsberg, 1918.) Das Geschwür ist recht gross. Der Schnitt enthält nur wenige Nerven. Im Geschürgrund liegt innerhalb des nekrotischen Gewebes ein quergeschnittener kräftiger Nerv. An einer anderen Stelle ist ein grosses Ganglion des Plexus myentericus ulceriert. In dem Schnitt finden sich mehrere, kleinere und grössere Nerven, die aber keine umgebenden Anhäufungen von entzündlichen Zellen zeigen.

Fall 7. (Op. Oberarzt. Dr. KEY, Serafimerlazarett, Chir. Klin. I, J. 612, 1918.) Frau, 47 Fahre alt, mit Magenbeschwerden seit 9 Jahren. Das kleine Geschwür liegt in der kleinen Kurvatur vier



Figur 9. (Die schwarzen Streifen sind Falten im Präparat.)

Fingerbreit vom Pylorus und ist von sehr kräftigem Bindegewebe umgeben. Hier liegen mehrere meistens kleinere Nerven. Ein grösserer und einige kleinere sind von Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben.

Fall 8. (Op. Oberarzt Dr. KEY, Serafimerlazarett, Chir. Klin. I, J. 640, 1918.) Mann, 36 Jahre alt, krank mit Magenbeschwerden seit etwa 4 Jahren. Das grosse Geschwür liegt bei Angulus, 3—4 Fingerbreit vom Pylorus. In dem das Geschwür umgebenden kräftigen Bindegewebe liegen mehrere grosse Nerven. Einer liegt quergeschnitten sehr nahe an dem Geschwürgrund wie in Figur 7. An

der einen Seite eines etwa 4 Mm. von dem Geschwürgrund gelegenen kräftigen Nerven findet sich eine sehr dichte Anhäufung von Lymphocyten (Figur 10). Bei den meisten Nerven, die von kräftigen zirkulärem Bindegewebe umgeben sind, sind solche Anhäufungen von entzündlichen Zellen nicht vorhanden, und sie sehen ganz normal aus.

Fall 9. (Op. Dr. TROELL, Serafimerlazarett, Chir. Klin. I, J. 607, 1917.) Mann, 64 Jahre alt, Magenschmerzen erst seit einem Monat. Zuvor immer gesund. Das Geschwür, das recht klein war, lag an der hinteren Wand sehr nahe an der kleinen Kurvatur 10 Cm. vom Pylorus. Im Schnitt liegen einige recht kräftige Nerven, ohne umgebende entzündliche Zellanhäufungen.

Fall 10. Grosses flaches Geschwür am Pylorus. Im Schnitt liegen mehrere kleine Nerven. Einige sind von kräftigen Anhäufungen von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben, andere nicht.

Fall 11. (Op. Dr. TROELL, Sophiahemmet 1917.) Grosses Geschwür am Pylorus. Hier finden sich in dem sehr kräftigen umgebenden Bindegewebe einige kleine Nerven, die sich wie im vorhergehenden Fall verhalten.

Fall 12. (Op. Dr. R. JOHNSON, Krankenhaus Sabbatsberg, Chir. Abt. I, J. 1142, 1917). Das Geschwür ist recht gross. Mehrere kleine Nerven ohne umgebende entzündliche Veränderungen. Ein Nerv liegt dem Geschwürgrund sehr nahe (wie in Figur 7).

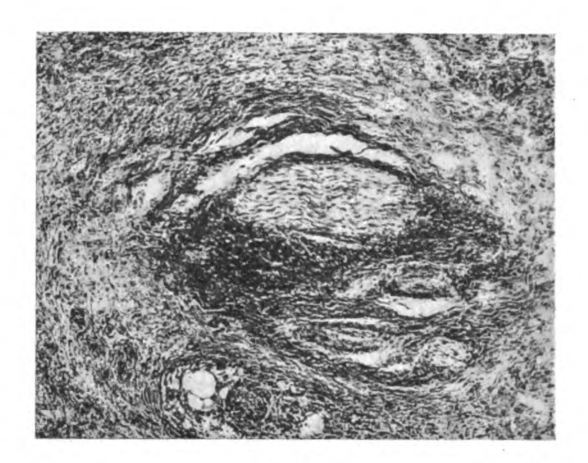
Fall 13. (Op. Dr. TROELL, Serafimerlazarett, Chir. Klin. II, J. 889, 1918.) Kleines Geschwür nahe am Pylorus. In dem Schnitt mehrere grössere und kleinere Nerven von denen mehrere von kräftigen Anhäufungen von Lymphocyten umgeben sind.

Fall 14 und 15. (Op. Oberarzt Dr. RISSLER, Krankenhaus Sabbatsberg.) Kleine Geschwüre, die mit der umgebenden Magenwand excidiert sind. In den Schnitten finden sich in beiden Fällen mehrere grössere und kleinere Nerven. An der einen Seite von ein paar grösseren Nerven finden sich sehr dichte Ansammlungen von Lymphocyten.

Fall 16. (Op. Oberarzt Dr. RISSLER, Krankenhaus Sabbatsberg.) Excidiertes kleines Geschwür. Im Schnitte zahlreiche Nerven. Innerhalb eines grossen Nerven findet sich eine starke, begrenzte Infiltration von Lymphocyten. In der Umgebung dieses Nerven wie auch um die übrigen herum ist aber keine Anhäufung von entzündlichen Zellen zu bemerken.

Fall 17. 64-jähriger Mann, mit Magenbeschwerden seit der Kindheit. In der kleinen Kurvatur ein sehr grosses Geschwür. Aus

diesem ist bei der Sektion ein Stück herausgenommen. Im Schnitte finden sich mehrere sehr kräftige Nerven. Ein Nerv zieht gerade nach dem Geschwürgrund hin, wo er abgeschnitten ist. Um einen anderen sehr grossen Nerven findet sich eine schmale, helle Zone, die von zahlreichen Lymphocyten durchsetzt ist. Solche Zellen sind auch innerhalb des Nerven diffus, spärlich zerstreut.



Figur 10.

Wie aus dieser Beschreibung der einzelnen Präparate hervorgeht, wurden beinahe in jedem Fall durch den ulcerativen Prozess bedingte Veränderungen in dem Nervenapparat des Magens gefunden. Diese Veränderungen sind verschiedener Art.

Wie das tiefer eindringende Geschwür die Gefässe vollständig durchtrennen kann, so kann es auch die Nerven in gleicher Weise schädigen. In den Fällen 2, 6 und 8 lag ein kräftiger Nerv sehr nahe an dem Geschwürgrund (Figur 7). In Fall 8 lag er schon in der nekrotischen Gewebszone. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Nerven binnen kurzer Zeit durchgetrennt wären, wenn der ulcerative Process noch ein wenig weiter vorgeschritten wäre. In zwei Fällen (4, 17) wurde ein sehr grosser Nerv vollständig durchgetrennt gefunden (Figur 8). Man sieht wie der Stumpf des Nerven in das Geschwür hineinragt. Diese Nerven wurden zufälligerweise gefunden. Hätte ich die ganzen Geschwüre in vollständige Serien geschnitten, so hätte ich gewiss mehrere in ähnlicher Weise ge-

schädigte Nerven gefunden. Ähnliche Beobachtungen habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Die das Geschwür umgebenden Bindegewebsmassen umschlossen eine grössere oder geringere Zahl der vorbeiziehenden Nerven, was natürlich für die Funktion dieser Nerven wie für die Nerven anderer Körperstellen von grosser Bedeutung sein kann. Wenn das Geschwür und die umgebenden Bindegewebsmassen sehr gross sind, wie an dem oben angeführten makroskopisch präparierten Magen, können alle die nach dem Magen ziehenden Nerven davon eingeschlossen werden. An den Querschnitten der kleinen Kurvatur aber wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in mehreren Fällen, wo die Geschwüre nicht so gross waren, ausserhalb der Bindegewebsmassen liegende Nerven gefunden. Innerhalb derselben lagen aber in jedem Falle mehrere grössere und kleinere Nerven. Die Bindegewebsfibrillen waren um den Nerven meistens zirkulär angeordnet. Ein Eindringen in die Nerven von diesem Bindegewebe konnte ich niemals finden.

Um die Nerven wurden in den meisten Fällen grössere oder kleinere Anhäufungen von entzündlichen Zellen gefunden. Diese Anhäufungen waren streng auf die nächste Umgebung der Nerven lokalisiert. Ausserhalb dieser Zellanhäufungen war das umgebende, sklerotische Bindegewebe fast immer sehr zellarm. Nur in Fall 2 und 7 war eine diffuse Zellinfiltration vorhanden. Die Anhäufungen um die Nerven waren aber in diesen Fällen viel kräftiger als die diffuse Infiltration.

Anhäufungen von entzündlichen Zellen fanden sich nicht um alle Nerven des einzelnen Schnittes. Gewöhnlich sind sie um einige Nerven vorhanden während andere ganz frei sind. In Fall 1, 4, 7, 8, 13, 14, 15 und 17 waren sie um grössere und kleinere, in Fall 2, 3, 5, 10 und 11 nur um kleinere Nerven entwickelt. Die Zellinfiltration war bisweilen um den ganzen Nerven herum, bisweilen nur an einer Seite desselben entwickelt. Meistens konnte sowohl das erstere als das letztere in jedem Schnitt beobachtet werden. In Fall 6, 9, 12 und 16 konnte keine entzündliche Zellinfiltration um die Nerven beobachtet werden.

Was die Art der Zellen anbelangt, so bestanden die Zellansamlungen um die Nerven zum grössten Teil aus Lymphocyten. Plasmazellen waren aber in ihnen oft zahlreich vor-

handen und in den Fällen 1, 5, 7 fanden sich Nerven, die nur von Plasmazellen umgeben waren (Figur 14). Plasmazellen habe ich übrigens in dem das Magengeschwür umgebenden Gewebe oft in ungeheuren Mengen gefunden, während sie in anderen Fällen sehr spärlich sind. In Fall 2 fanden sich um einige Nerven reichlich Leukocyten. Mastzellen waren in den Zellansamlungen um die Nerven oft vorhanden aber nicht zahlreicher als anderwärts im Geschwürgewebe.

In Fall 1 (Figur 5 und 6) fand sich ausser den oben abgehandelten Veränderungen um einige Nerven eine mehr oder weniger dicke Lage von zirkulär geordneten Zellen mit langgestreckten Kernen. Eine ähnliche Veränderung war auch in Fall 4 vorhanden, aber nicht so stark entwickelt. Wahrscheinlich handelt es sich hier um dieselbe Veränderung des Perineuriums, wie sie LOEPER und SCHULMANN beschrieben haben. In diesem Gewebe konnte ich aber nur äusserst feine Bindegewebsfibrillen nachweisen (MALLORY-färbung). Ein Eindringen von Bindegewebe in die Nerven, wie es LOEPER und SCHULMANN beschreiben, war nicht zu finden. Die zirkuläre Zellschicht war sowohl gegen den Nerven selbst als gegen das ausserhalb umgebende Gewebe sehr scharf abgegrenzt. Entzündliche Zellen waren in dieser Zellschicht nicht zu beobachten. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine Proliferation von zum Perineurium gehörenden Zellen. Ähnliche Veränderungen konnte ich in den anderen Fällen niemals finden.

Die oben beschriebenen Ansammlungen von entzündlichen Zellen um die Nerven und die Proliferation der Zellen des Perineuriums sind als eine chronische Perineuritis anzusehen.

Gröbere anatomische Veränderungen innerhalb der Nerven waren nur selten zu beobachten. Ich kann also die Angabe von MATHIEU nicht bestätigen, dass solche Veränderungen innerhalb der Nerven beim Geschwür der kleinen Kurvatur gewöhnlich sind. Die Substanz der Nerven hatte gewöhnlich ihr normales Aussehen, und eine Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Nerven konnte ich niemals nachweisen.

Nur in zwei Fällen (16, 17) waren entzündliche Veränderungen innerhalb der Nerven vorhanden. In ersterem Falle war eine recht starke, umschriebene Infiltration von Lymphocyten in einem grossen Nerven vorhanden. In Fall 17 fand sich eine spärliche, diffuse Infiltration von Lymphocyten in

einem noch grösseren Nerven. In beiden Fällen war es also eine wirkliche entzündliche Neuritis.

In Fall 2 war eine eigentümliche Veränderung aller Nerven vorhanden. Sie waren wie geschrumpft mit viel dichter gelegenen Kernen als gewöhnlich. Sie färbten sich mit Hämatoxylin-Eosin stark rötlich. Durch Färbung nach MALLORY und VAN GIESON konnte keine Vermehrung des Bindegewebes innerhalb der Nerven nachgewiesen werden Alle Nerven waren von Bindegewebe einige auch von Lympho- und Leukocyten umgeben. Wahrscheinlich handelt es sich hier um eine degenerative Veränderung der Nerven. Die Ursache dieser Veränderung kann nicht in dem Druck des umgebenden Bindegewebes zu suchen sein, denn dieses war viel weniger sklerotisch als in mehreren anderen Fällen, wo die Nervensubstanz ganz normal aussah.

Um feinere Veränderungen der Nervenfasern nachzuweisen sind weitere Untersuchungen mit specifischen Färbmethoden nötig.

Wie um die Nerven findet man in der Umgebung des Geschwürs oft auf die Gefässe lokalisierte entzündliche Veränderungen. Um die letzteren finden sich nämlich streng begrenzte Anhäufungen von entzündlichen Zellen, die den Anhäufungen um die Nerven ganz ähnlich sind. Innerhalb der Gefässe ist oft eine produktive Endarteritis oder Endophlebitis vorhanden. Die entzündlichen Veränderungen der Gefässe zeigten aber mit den Perineuriten keinen Zusammenhang.

Alle oben beschriebene Veränderungen der Nerven beziehen sich auf die Nerven der kleinen Kurvatur. Die Nerven, die beschädigt werden, sind zum grössten Teil solche, die die kleine Kurvatur auf ihrem Wege nach anderen Teilen des Magens passieren (vergleiche Figur 1 und 2). Wie zuvor auseinandergesetzt wurde, liegen die Nerven der kleinen Kurvatur zum grössten Teil ausserhalb der eigentlichen Magenwand, teils dicht an der äusseren Muskelschicht des Magens, teils im Omentum minus bis zu etwa 2 Cm. von der Magenwand entfernt. Da die Vagus- und Sympathicusästen sich im Omentum minus mit einander vereinigen, ist es an den Schnitten natürlich unmöglich zu sehen, ob die Nerven nur Vagus- oder auch Sympathicusfasern enthalten, was ich gegenüber LOEPER und SCHULMANN hervorheben muss.

In Figur 12 und 13 sind zwei Querschnitte durch die Cur-

vatura minor aus Fall 2 abgebildet. Der erstere, der kardial von dem Geschwür gelegt ist, zeigt die unbeschädigte Magenwand und die im kleinen Netze verlaufenden, quergeschnittenen und schwarzgefärbten Nerven. In Figur 13, der durch den tiefsten Punkt des Geschwüres geht, ist die Magenwand durchbrochen und die ausserhalb derselben gelegenen Nerven liegen dem Geschwürboden sehr nahe an.

Da die Nerven näher an der Kardia viel grösser und zahlreicher sind als näher am Pylorus, ist es natürlich, dass ein Geschwür mit der ersteren Lokalisation den Nervenapparat des Magens in viel grösserer Ausdehnung schädigen kann als ein Geschwür mit der letzteren Lokalisation.

Wenn das Geschwür sehr gross und tief ist, kann es auch die nach der Leber und dem Plexus coeliacus verlaufenden Vagusästen und wahrscheinlich auch dieses Geflecht selbst schädigen.

Ich habe nicht bei jedem Falle die beobachteten Veränderungen des Plexus myentericus besprochen. In den Bindegewebsmassen des Geschwürgrundes ist meistens nichts davon zu sehen. In Fall 6 wurde ein grosses, ulceriertes Ganglion in einem Schnitt angetroffen. An den Seiten des Geschwüres findet man oft die Ganglien und Nerven des Plexus von kräftigem Bindegewebe eingeschlossen. In den meisten Fällen waren sie auch mehr oder minder reichlich von Lymphocyten und Plasmazellen umgeben. Innerhalb der Ganglien des Plexus sind oft Anhäufungen von Lymphocyten vorhanden (Figur 11).

Im Falle 2 habe ich Querschnitte durch die kleine Kurvatur etwa 1,5 Cm. ober- und unterhalb des Geschwüres untersucht. An diesen Schnitten waren aber keine entzündlichen Veränderungen um die Nerven zu sehen. Auch in einigen anderen Fällen, wo ich die Geschwüre in unvollständige Serien geschnitten habe, schienen die entzündlichen Veränderungen den Nerven keine längere Strecke zu folgen.

Die oben beschriebenen Perineuriten sind ohne Zweifel als sekundär zum Geschwür anzusehen. Es ist natürlich, dass wenn der Nerv durch das Geschwür ulceriert wird, die Entzündung sich längs dem Nerven fortleiten kann. Ähnliche Bilder wurden auch in ein Paar Fälle beobachtet. In einigen Fällen aber, wo grosse Nerven abgeschnitten waren oder sehr nahe am Geschwürboden lagen, fanden sich um diese Nerven keine Perineuriten

(Fall 2, 4, 6, 17). In mehreren anderen Fällen, wo die Perineuritis besonders stark entwickelt war, lagen die betreffenden Nerven auf vielen Schnitten immer weit entfernt von dem Geschwürgrunde. Diese Fälle sprechen kräftig dafür, dass die Perineuritis auch ohne ein direktes Übergreifen der Ulceration auf dem betreffenden Nerven entstehen kann. Am wahrscheinlichsten scheint sie in diesen Fällen durch Resorption chemotoxischer Produkte auf längs den Nerven verlaufenden Lymphbahnen erklärt werden zu können. Dass eine Re-



Figur 11.

sorption chemotoxischer Produkten auf den Lymphbahnen des Geschwürbodens überhaupt vorkommt, zeigt die bekannte Tatsache, dass beim Magengeschwür die Lymphdrüsen des kleinen Netzes oft hart und geschwollen sind. Die Ursache, weshalb entzündliche Veränderungen innerhalb der Nerven so selten vorhanden sind, ist wahrscheinlich darin zu suchen, dass wie Key und Retzius gezeigt haben, die Lymphbahnen der Nerven nicht mit den Lymphgefässen in ihrer Umgebung in Verbindung stehen.

Eine ähnliche Perineuritis, wie sie oben beschrieben ist,

kann sich an den Nerven anderer Körperteile z. B. im Anschluss an eine infizierte Wunde entwickeln. Diese Perineuriten kommen nach WERTHEIM-SALOMONSON dadurch zu Stande, dass »eine langsam ascendierende Lymphangitis auf den Nervenstamm übergreift». Der Nerv selbst zeigt nach REMAK oft keine Veränderungen, es kann aber später eine degenerative Neuritis hinzutreten. Diese Veränderungen der peripheren Nerven, die in der Literatur traumatische oder ascendierende Neuriten (Mononeuriten) genannt werden, sind selten. Ihre häufigsten Symptome sind Schmerzen, starke Druckempfindlichkeit des Nerven und Hyperästhesien. Seltener geben sie motorische oder trophische Störungen ab.

Der Nervenapparat des Magens wird also durch ein Geschwür der kleinen Kurvatur in mehrfacher Weise geschädigt. Die am Geschwür vorbeiziehenden Nerven werden oft in das sklerotische Bindegewebe eingeschlossen. Die Nerven können durch die Ulceration abgeschnitten werden. Häufig ist eine Perineuritis vorhanden. Entzündliche und gröbere degenerative Veränderungen innerhalb der Nerven kommen vor, scheinen aber seltener als die Perineuriten zu sein. Viele der im Geschwürboden liegenden Nerven zeigen aber keine anatomischen Veränderungen. Auch diese Nerven sind natürlich der reizenden Einwirkung der durch die Lymphbahnen und die offenen Gewebsspalten des Geschwürgrundes resorbierten chemotoxischen Produkte des Mageninhaltes in hohem Grade ausgesetzt.

Da die Nerven auf ihrem Wege nach den peripheren Teilen des Magens an der kleinen Kurvatur vorbeiziehen, ist die schädigende Einwirkung eines an dieser Stelle gelegenen Geschwürs auf den Nervenapparat nicht bloss von lokaler Bedeutung. Die zentrifugalen Bahnen nach den peripher von dem Geschwür gelegenen Teilen der Magenwand werden auch beeinflusst. Je näher an der Kardia das Geschwür sitzt, desto grösser ist der Teil des Magens, dessen Nerven geschädigt werden können.

Nach verschiedenen Angaben der Literatur kann bei einem pylorusfernen Geschwür der kleinen Kurvatur ein Pylorospasm vorhanden sein. Ohne auf diese Frage weiter einzugehen will ich bemerken, dass dieser Pylorospasm wahrscheinlich, wie LOEPER und SCHULMANN schon angedeutet haben, als die Folge einer Reizung der längs dieser Kurvatur verlaufenden Nerven des Quermagens anzusehen ist. Die spastische Einziehung der

grossen Kurvatur, die gegenüber ein Geschwür der kleinen Kurvatur oft zu finden ist, ist wahrscheinlich auch in ähnlicher Weise durch Reizung der von der kleinen nach der grossen Kurvatur innerhalb der Magenwand verlaufenden Nerven zu erklären (vergleiche Figur 1 und 2).

Die Frage ob Schmerzen von den Nerven des Omentum minus ausgelöst werden können, hängt damit zusammen ob diese Nerven sensible Bahnen enthalten oder nicht. Ohne auf diese Frage einzugehen, geben MATHIEU wie auch HARTMANN und LECÈNE an, dass die von ihnen beobachteten Veränderungen der Nerven im Geschwürboden Schmerzen verursachen.

Nach LENNANDERS Ansicht führen die Nerven des Omentum minus keine sensiblen Bahnen. LENNANDER meinte, dass die autonomen Nerven der Bauchhöhle keine solchen führen, und dass im Bauche nur das von dem cerebrospinalen Nervensystem innervierte Peritoneum parietale schmerzempfindlich sei. Dass es, wie LENNANDER gezeigt hat, nicht möglich ist von der Magenwand oder den anderen Bauchorganen durch mechanische, thermische oder elektrische Reizung Schmerzen auszulösen, ist später bestätigt worden. Dagegen haben die Untersuchungen des letzten Dezenniums gezeigt, dass der peritoneale Aufhängeapparat der Bauchorgane sensibel innerviert ist, und dass diese sensiblen Bahnen in den sympatischen Nerven laufen (NEUMANN, KAPPIS, WENDLING u. a.). Die Untersuchungen dieser Forscher zeigen auch, dass der Nervus vagus für die sensible Innervation der Bauchhöhle nicht in Betracht kommt.

Betreffs des Omentum minus ist es bekannt, dass Dehnung und chirurgische Eingriffe an demselben schmerzhaft sind (BRAUN 1914, HÄRTEL 1916). FINSTERER (1912) und HACKENBRUCH (1914) geben an, dass bei Magenresektion in Lokalanästhesie der vorderen Bauchwand die Ablösung des Omentum minus schmerzhaft ist. Nach v. BERGMANN (1914) ist beim Operieren in Lokalanästhesie die direkte Berührung des Ulcustumors schmerzhaft. Beim Hunde hat KAPPIS experimentell nachgewiesen, dass das kleine Netz sehr schmerzempfindlich ist.

Diese Untersuchungen zeigen also, dass sensible Bahnen in den Nerven des Omentum minus vorhanden sind. Es ist dann natürlich, dass die vom Geschwür bedingten verschiedenartigen Veränderungen dieser Nerven Schmerzen auslösen können. Aber auch wenn die Nerven keine anatomischen Veränderun-

gen zeigen, kann die reizende Einwirkung der chemotoxischen Produkte des Mageninhaltes in erster Linie diejenige der Salzsäure Schmerzen verursachen.

Wahrscheinlich ist, wie auch KAPPIS annimmt, der Ulcusschmerz zum grössten Teil in dieser Weise durch Reizung der sensiblen Nerven des kleinen Netzes zu erklären. Auch die durch heftige peristaltische Bewegung der Magenwand bedingte Zerrung an den entzündlich veränderten Nerven, deren Reizbarkeit gesteigert ist, ist wahrscheinlich im Stande, Schmerzen auszulösen. Bei einem Magengeschwür können natürlich auch durch andere Ursachen wie Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Peritoneum parietale und peristaltische Ziehung an Adhärenzen Schmerzen ausgelöst werden.

Das oben dargelegte Verhalten, dass die Ulcusschmerzen zum grössten Teil von den Nerven des Omentum minus ausgelöst werden, erklärt erstens, wie beim Magengeschwür die Schmerzen zu Stande kommen, obgleich die Magenwand selbst nicht schmerzempfindlich ist. Es erklärt auch, warum das Geschwür der kleinen Kurvatur viel mehr mit Schmerzen verbunden ist als das Geschwür der vorderen Magenwand, und zwar durch den Reichtum des kleinen Netzes an Nerven. TROELL hat erwiesen, dass ein Geschwür der vorderen Wand oft ohne Schmerzen bis zur Perforation fortschreiten kann. Was das Geschwür der hinteren Ventrikelwand, das oft sehr schmerzhaft sein kann, betrifft, sind die Verhältnisse hier komplicierter, denn Geschwüre mit dieser Lokalisation verwachsen oft mit der hinteren Bauchwand.

Die klinischen Angaben betreffs der von mir untersuchten Fälle sind leider nicht so ausführlich, als dass ein Vergleich zwischen dem Schmerzen und dem Verhalten der Nerven im Geschwürgrunde ein Resultat gewähren könnte.

Die oben dargelegten Ansichten über die Entstehung der Ulcusschmerzen sind mit Hinsicht auf die Angaben von LENNANDER und L. R. MÜLLER, den beiden Autoren, die sich mit dieser Frage am meisten beschäftigt haben, von grossem Interesse. Da die Magenwand selbst nicht schmerzempfindlich ist, meinte LENNANDER, dass der Ulcusschmerz von ausserhalb der Magenwand gelegenen sensiblen Nerven ausgelöst sei. Die dem Magen am nächsten liegenden sensiblen Nerven fanden sich nach ihm in der hinteren Bauchwand und an dem Dia-

phragma. Diese Nerven sollten durch »Lymphangiten» oder »resorbierte Salzsäure» gereizt werden. L. R. MÜLLER fand die Ansichten von LENNANDER »so wenig zutreffend», dass er sich verplichtet fühlte gegen sie einen Protest einzulegen. Er meint, dass »die Magenschleimhaut beim Bestehen von Ulcera ventriculi auf einen vermehrten Salzsäuregehalt mit heftigen Schmerzen reagiert».

Die Annahme LENNANDERS, dass die dem Magen am nächsten liegenden sensiblen Nerven in der hinteren Bauchwand und an dem Diaphragma sich fanden, ist irrtümlich, denn nach unserer heutigen Kenntnis finden sich auch im kleinen Netz solche Nerven. Diese Nerven, die dem Geschwürgrunde sehr nahe liegen, sind aber der Einwirkung der chemischen Produkte des Mageninhaltes in hohem Grade ausgesetzt. Sie zeigen auch oft Perineuriten, die den von LENNANDER angenommenen den Nerven reizenden Lymphangiten völlig entsprechen.

Der Druckschmerz im Epigastrium, ist nach LENNANDER wie der spontane Schmerz von den Nerven der hinteren Bauchwand und des Diaphragmas ausgelöst. Nach L. R. MÜLLER dagegen ist er durch eine Hyperästhesie der vorderen Bauchwand verursacht. Während der letzten Jahre hat aber die Röntgenuntersuchung in dieser Frage wichtige Aufschlüsse gebracht. Wenn man bei der Röntgendurchleuchtung gerade über dem Geschwür drückt, erfährt der Patient oft einen sehr heftigen Schmerz. Dieses Verhalten ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Wird bei Lageveränderung des Patienten das Geschwür verschoben, verschiebt sich in ähnlicher Weise auch die schmerzhafte Stelle. Aus diesen rönigenologischen Befunden geht es hervor, dass das Geschwür und dessen nächste Umgebung schmerzempfindlich sein kann. Sie scheinen mir auch kräftig dafür zu sprechen, dass der Schmerz, der bei Palpation gerade über dem Geschwür entsteht, durch mechanische Reizung der im Geschwürboden befindlichen Nerven ausgelöst ist.

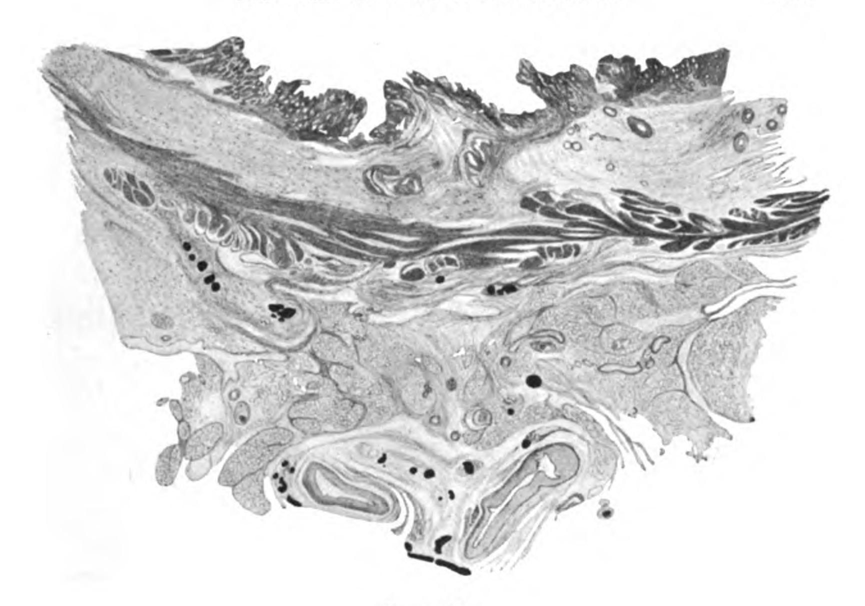
Herrn Professor C. SUNDBERG in dessen Institution die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ausgeführt sind erlaube ich mir hier meinen ergebenen Dank auszusprechen. Den Chirurgen, die mir bereitwillig Operationsmaterial zur Verfügung gestellt haben, bin ich auch grosser Dank schuldig.

Literaturverzeichnis.

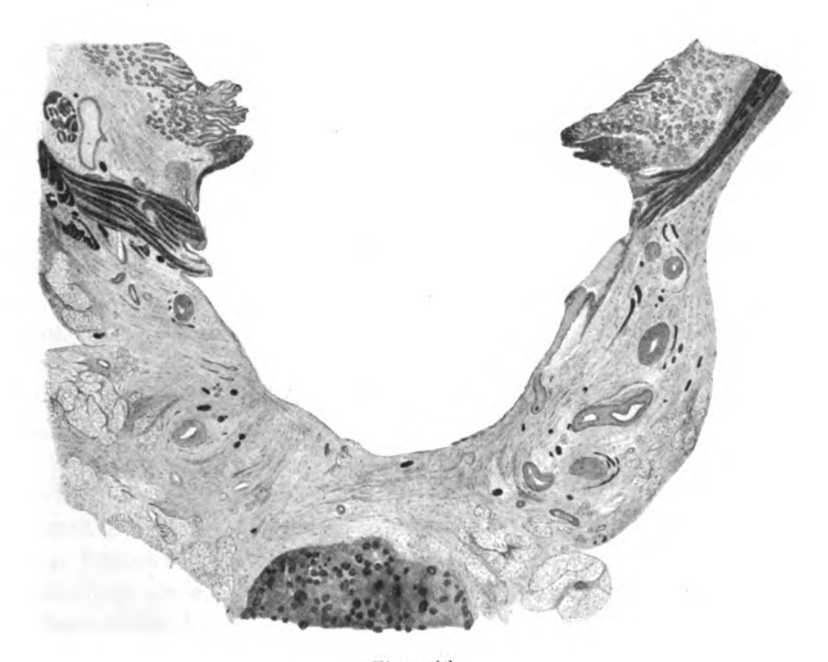
v. BERGMANN. Klinisches zur Lehre von Ulcus ventriculi und Duodeni. Deutsch. med. Wochenschrift. 1914. S. 1549.
BRAUN. Die Lokalanästhesie. 1914.
FINSTERER. Lokalanästhesie bei Magenoperationen. Bruns Beiträge. Bd 81. 1912.
HACKENBRUCH. Örtliche Schmerzverhütung bei Bauchoperationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 129. 1914.
HARTMANN und LECÈNE. Ulcère de l'estomac et du Duodenum. IV. Internationaler Chirurgenkongress. New York 13—16 April 1914.
HÄRTEL. Die Lokalanästhesie. 1916.
HAYEM. Etude anatomique des ulcerations de l'estomac. Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif. 1911.
KAPPIS. Beiträge zur Frage der Sensibilität der Bauchhöhle. Mitteilungen aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd 26. 1913.
KEY und RETZIUS. Studien in der Anatomie des Nervensystems und des Bindegewebes. Stockholm 1875.
LENNANDER. Leibschmerzen, ein Versuch, einige von ihnen zu erklären. Mitteil a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd 16. 1906.
LOEPER und SCHULMANN. Les lésions du pneumogastrique et le syndrome de l'ulcère de la petite courbure. Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des hopit. de Paris. Bd 35. 1913.
MATHIEU. L'ulcus de la petite courbure. Gazette des hopitaux civ. et milit. 1914.
MOUTIER. De l'ulcère chronique spontané chez le chien à estomac isolé. Arch. des Malad. de l'Appareil Digestif. 1910.
L. R. MÜLLER. Ueber die Empfindungen in unseren inneren Organen. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd 18. 1908.
PAYR. Beiträge zur Pathogenese, pathologische Anatomie und radicalen operativen Therapie des runden Magengeschwürs. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
PERMAN. Über die Verteilung und den Verlauf der Vagusäste in dem menschlichen Magen. Arkiv für Zoologie. Herausg. von dem K. Schwed. Akad. d. Wissensch. 1916.
REMAK. Neuritis. EULENBURGs Realenzykl. d. gesamten Heilkunde. Bd X. 1911.
SCHÜTZ. Das tiefgreifende (kallöse, penetrierende) Magengeschwür. Arch. f. Verdaungskrankheiten. Bd 23. 1917.
TROELL. Om uleus chronicum ventriculi et duodeni från kirurgisk synpunkt. Svenska Läkaresällskapets Handlingar. Bd 42. H. 3. 1916.

WENDLING. Ausschaltung der Nervi splanchnici durch Leitungsanästhesie bei Magenoperationen und anderen Eingriffen in der oberen Bauchhöhle. Bruns Beiträge. Bd 110. 1918.

WERTHEIM-SALOMONSON. Neuritis und Polyneuritis in Lewandowskys Handbuch der Neurologie. Bd II. 1911.



Figur 12.



Figur 13.



Figur 14.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd 51. Häft. 4. N:r 9.

Kasuistische Mitteilung aus dem Krankenhaus in Växjö.

Einige Fälle von freier Knochentransplantation.

Von

Dozent, Dr med. ERNST TENGWALL.
Dirigierender Arzt.

Für die Chirurgen liegt ein Gefühl von grosser Sicherheit darin, mit Bestimmtheit zu wissen, dass für das Gelingen einer autoplastischen freien Knochentransplantation die allergrössten Aussichten da sind, wenn so zu sagen die äusseren Voraussetzungen — eine gute Aseptik und Technik — vorhanden sind.

Die reichen Erfahrungen der letzten 10 Jahre haben die Richtigkeit der alten OLLIERschen Lehre aus den sechsiger Jahren des vorigen Jahrhunderts bestätigt, nämlich dass ein mit Periost bekleidetes lebendes Knochenstück bei Transplantation an demselben Individuum am Leben bleibt und einheilt.

Diese Lehre wurde in den neunziger Jahren des 18. Jahrh. durch die von BARTH vorgenommenen Untersuchungen erschüttert, woraus er die Schlussfolgerungen zog, dass jeglicher Knochen, der transplantiert wird, sei es, dass er mit Periost bekleidet ist oder nicht, entweder resorbiert wird und verschwindet oder nach und nach durch neugebildetes Knochengewebe ersetzt wird, und zwar keineswegs aus den eigenen knochenbildenden Zellen des transplantierten Knochens sondern aus benachbartem lebendem knochenbildenden Gewebe. Seiner Meinung nach war es daher einerlei, ob man einen lebenden oder einen toten Knochen transplantierte. Aus praktischen

Gründen schlug er vor toten (macerierten, decalcinierten) Knochen anzuwenden.

Diese BARTHsche Lehre war das Dogma, wonach die Chirurgen eine Zeitlang lehrten und lebten, bis die Empirie wiederum zeigte, dass die praktischen Resultate besser ausfielen, wenn man nach den OLLIERschen Prinzipien handelte.

Während der ersten Jahre des 20sten Jahrhunderts wurden Mitteilungen über Knochentransplantationen veröffentlicht, wobei man lebende mit Periost bekleidete Knochen von demselben Individuum oder mit Periost bekleidete Knochen von solchen amputierten oder auch sogar eben gestorbenen Menschen angewendet hatte (LEXER). Die Resultate waren vorzüglich.

In die sich widersprechenden Lehren, die OLLIERsche und die BARTHsche, brachte AXHAUSEN Klarheit, und ihm gebührt das Verdienst die bindenden Beweise dafür erbracht zu haben, dass es der lebende mit Periost bekleidete Knochen von demselben Individuum ist, der sich in jeder Hinsicht am besten für Transplantation eignet, und der dann, wie OLLIER lehrte, nicht nur fortlebt, sondern, wie die chirurgisch-klinischen Erfahrungen gezeigt haben, *auch selbst neuen Knochen bildet.*

Durch zahlreiche experimentelle Versuche, mit äusserst genauen histologischen Untersuchungen kombiniert, konstatierte AXHAUSEN, dass aus Periost und Knochenmark in frei transplantiertem Knochen eine Knochenneubildung stattfindet. Transplantiert man toten Knochen oder Knochen ohne Periost und Knochenmark, so findet Knochenneubildung von umgebendem mit knochenneubildender Fähigkeit ausgestattetem Knochengewebe statt. Das Anheilen des transplantierten Knochens geht daher äusserst langsam von statten — wenn es überhaupt gelingt. Nur schwerlich haftet das neue Knochengewebe dem toten Knochen an und wächst in denselben hinein.

In unseren schwedischen Zeitschriften hat G. PETRÉN [1]) im Jahre 1909 ein Exposé über die damalige Stellung der Transplantation gegeben, das auf Literaturstudien und auf der vor dem Deutschen Chirurgenkongress in Berlin 1908 geführten Diskussion basiert, und 1913 hat BORELIUS [2]) aus seiner Klinik in Lund 11 operierte Fälle mitgeteilt. Diese beiden Verfasser ebenso wie in den letzten 2 Jahren auch TROELL [3]) sind

[1]) Allmänna Svenska Läkartidningen 1909.
[2]) » » » 1913.
[3]) » » » 1916 und 1917.

auf die theoretischen Fragen betreffs der Knochentransplantationen mehr im Detail eingegangen. Ich habe daher nur die grossen Hauptprinzipien in der Transplantationslehre berührt und teile hier nachstehend als kasuitischen Beitrag zu dieser Frage 5 Fälle mit, die ich im Krankenhaus in Wäxjö operiert habe.

In 3 der Fälle wurde die Transplantation wegen Pseudoarthrose in verschiedenen Knochen, Nr. I—III, in 2 Fällen um Knochendefekte zu ersetzen, Nr IV und V, vorgenommen.

Nr I. S. A., Mädchen, 11 Jahre alt. Aufgenommen 19. III. 1917.

Im August 1914 brach die Patientin den rechten Unterschenkel, sie wurde 7 Wochen in einem Krankenhaus auf dem Lande behandelt und als geheilt entlassen. Nach der Heimkehr konnte sie ausser Bett sein, und das Bein begann allmählich, in der Bruchstelle krumm zu werden. Es wurde redressiert und in Gips gelegt, aber als der Gipsverband abgenommen wurde und sie anfing zu gehen, zeigte sich dieselbe Erscheinung: das Bein wurde krumm. Im Lauf eines Jahres wurde dieselbe Behandlung ein paarmal wiederholt, aber jedesmal wenn der Gipsverband abgenommen wurde, wurde das Bein von neuem krumm. Sie wurde im April 1916 in das Krankenhaus zu Wäxiö aufgenommen.

Der rechte Unterschenkel war zu der Zeit etwas unterhalb der Mitte krumm, so dass er einen nach einwärts offenen Winkel bildete, und der Fuss stand in Valgusstellung. In der Narkose wurde Aufbrechung und Redression der Fraktur und schliesslich um eventuell die Callusbildung zu verbessern eine Umlegung der Knochenenden an einander vorbei vorgenommen. Gipsverband. Bei der Entlassung nach 2 Monaten fühlte sich der Knochen konsolidiert an. Sie konnte nun ein halbes Jahr gehen, bis im Februar 1917 wiederum eine Krümmung in der Bruchstelle auftrat. Eine Woche nachdem dies beobachtet worden war, kam sie zu Fall, die Fraktur brach von neuem auf und darauf konnte sie sich nicht auf das Bein stützen.

Pat. wurde den 19. III. 1917 in das Krankenhaus aufgenommen. Pseudoarthrose in der Bruchstelle. Der untere Teil des Unterschenkels steht in einem Winkel von 30 Grad. zum Oberschenkel. Röntgenphotograghie (Fig. I), von vorne genommen, zeigt, wie die Tibia in der Bruchstelle einen nach

innen offenen Winkel bildet. Die Callusbildung ist am oberen Bruchende reichlich; am unteren ist besonders nach innen kaum Callus zu sehen, und der ganze oberste Teil des unteren Bruchendes ist nach oben zu gleichsam abgerundet.

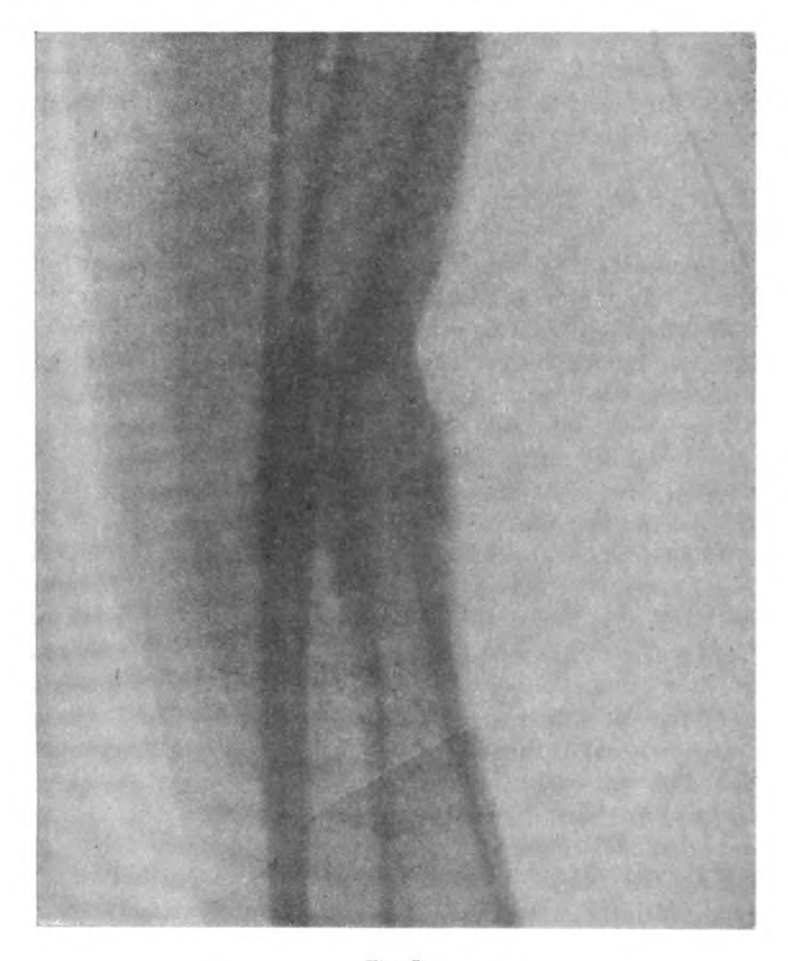


Fig. I.

29. III. *Freie Knochentransplantation mit Tibiabrücke.* Der Knochen in der Fraktur und um dieselbe herum porös und atrophisch. Die Knochenenden an der Bruchstelle wurden abgesägt. Der Abstand zwischen den Knochenenden 4,5 cm. Aus der linken Tibia wurde eine 8 cm lange mit Periost

bekleidete Knochenbrücke herausgesägt. Die Markhöhlen an den Bruchenden wurden mit RISSLERS Markbohrer ausgebohrt. Ohne grössere Schwierigkeit wurde die Knochenbrücke in die Bruchenden hineingepasst, und das Bein fühlte sich hierauf stabil an. Heilung p. pr.

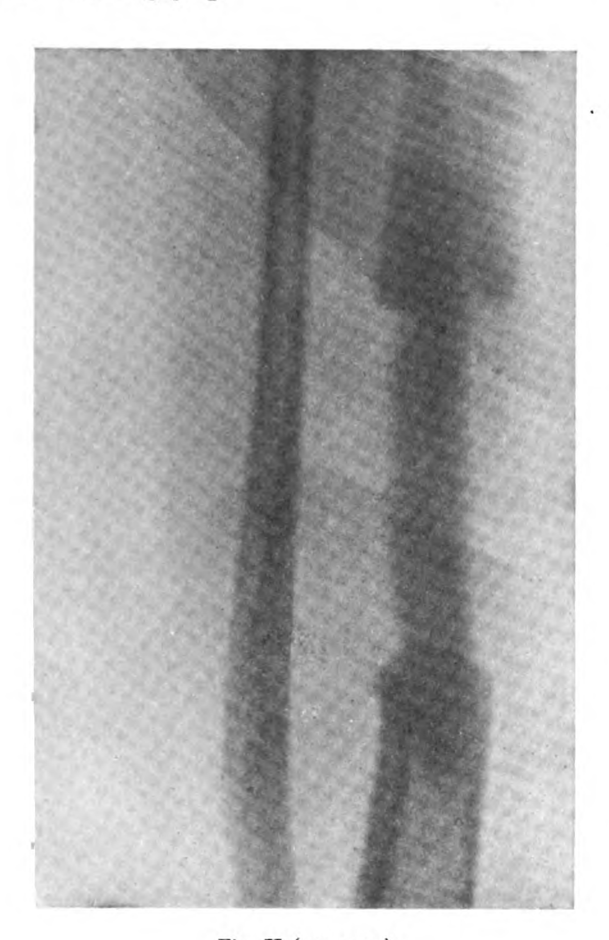


Fig. II (von vorn).

10. IV. Gipsverband.

Beim Abnehmen des Gipsverbandes am 4. V. konnte man auf der oberen Implantationsstelle etwas Nachgiebigkeit fühlen. Die Röntgenphotographien (Fig. II und III) zeigen zwischen dem implantierten Knochen und dem unteren Teil der Tibia

auf der einen Seite und dem oberen Teil der Tibia auf der anderen eine Beugung in derselben Richtung wie zuvor mit

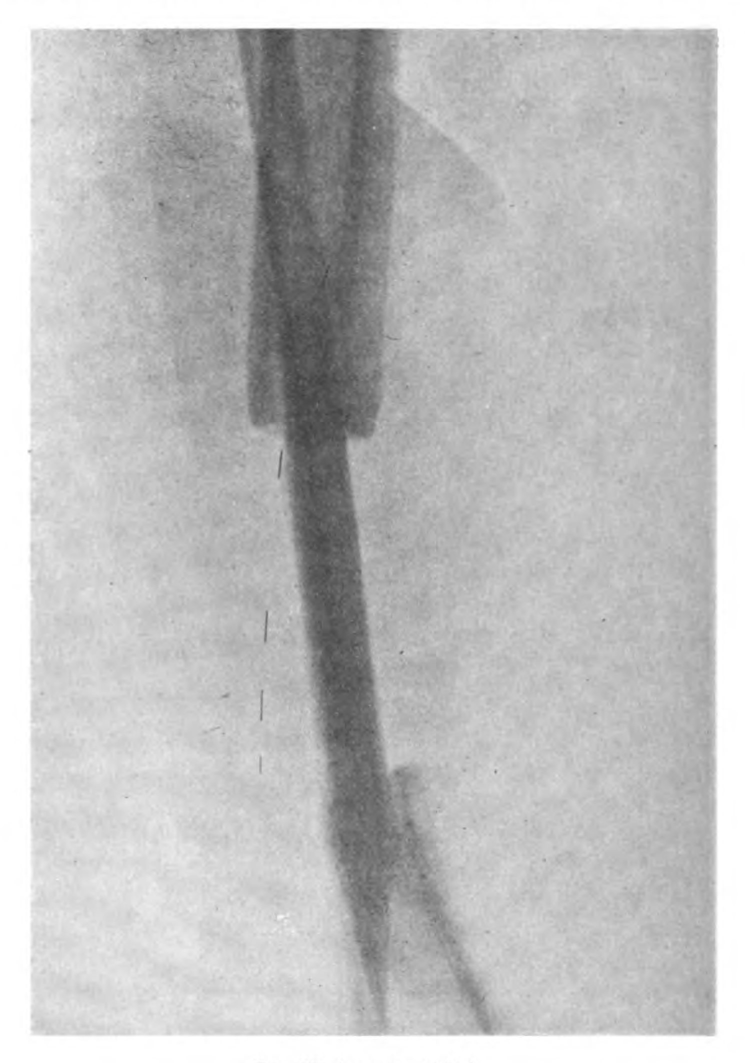


Fig. III (von der Seite).

Bildung eines nach innen offenen Winkels. Pat. wurde am 2. VI. mit Gipsverband entlassen.

Dieser wurde im Sommer ein paarmal gewechselt. Am 29. X. war das Bein noch nicht völlig konsolidiert. Auf der

Röntgenphotographie war eine gute Callusbildung über der Knochenbrücke zu sehen. Der Fuss stand in Valgusstellung; er wurde in Gipsverband redressiert.

Bei Untersuchung am 21. I. 1918 war der Knochen gut konsolidiert. Am 16. IV. wurde der Gipsverband abgenommen. Das ganze rechte Bein war atrophisch, ganz besonders der Unterschenkel und der Fuss. Das Mädchen war schnell gewachsen, aber der rechte Unterschenkel und der Fuss waren im Wachstum zurückgeblieben. Das Bein stand in guter Stellung, und war seinem Äusseren nach normal. Sie konnte gehen und sich auf das Bein stützen und hatte trotz aller Gipsverbände eine gute Bewegungsfähigkeit im Fuss. Der Fuss wollte gern Valgusstellung einnehmen, weshalb sie eine hohe Einlage in den Stiefel erhielt. Die Röntgenphotographien (Fig. IV und V) zeigen, dass die Knochenbildung kräftig war; der transplantierte Knochen ist fast ebenso dick wie der übrige Knochen. Die Tibia ist nicht ganz gerade, man sieht vielmehr am oberen Teil der Implantationsstelle eine Krümmung mit der Konkavität nach innen.

Die 2 Jahre hindurch gemachten Versuche, die Fraktur mit konservativer Behandlung zur Heilung zu bringen hatten sich als vergeblich erwiesen. Die Knochenbildung an der Bruchstelle war schlecht, und das Bein zeigte andauernd die Tendenz hier krumm zu werden. Möglicherweise hat diese Krümmung darin ihren Grund, dass der Fuss infolge Schrägheilung der Fraktur Valgusstellung angenommen hatte und dadurch eine zu starke Anstrengung der Bruchstelle mit ihrer schlechten Callusbildung entstanden war. Als 2 Jahre nach dem Bruch die schlecht geheilte Fraktur durch einen Fall wiederum aufgebrochen wurde und eine Pseudoarthrose entstand, blieb nichts anderes übrig als freie Knochentransplantation zu versuchen, was auch geschah.

Aber auch jetzt ging die Knochenheilung langsam von statten, und erst 8 Monate nach der Operation war volle Konsolidierung eingetreten. Der Fuss nahm jedoch nach wie vor Valgusstellung ein, und der letzte Gipsverband wurde hauptsächlich in der Absicht angelegt, diese Fehlstellung nach Möglichkeit zu korrigieren.

Ein Jahr nach der Operation zeigen die nun aufgenommenen Röntgenbilder, dass der transplantierte Knochen völlig eingeheilt ist und fast dieselbe Dicke hat wie der Knochen im

übrigen. Die unbedeutende Krümmung desselben, die auf der direkt von vorne aufgenommenen Röntgenphotographie zu sehen ist, wirkt offenbar auf das völlig normale Exterieur nicht ein.

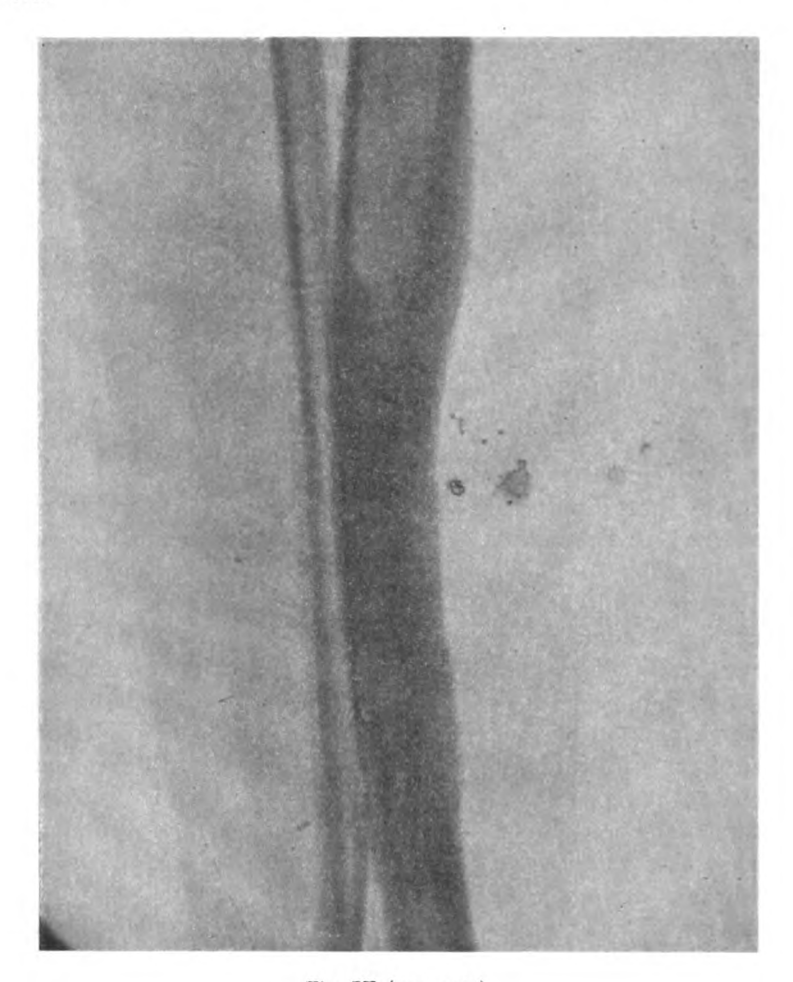


Fig. IV (von vorn).

Die freie Transplantation hat schliesslich die Heilung des ernsten Schadens zuwegegebracht, nachdem sich herausgestellt hatte, dass die konservativen Massnahmen nicht zum Ziel führen konnten.

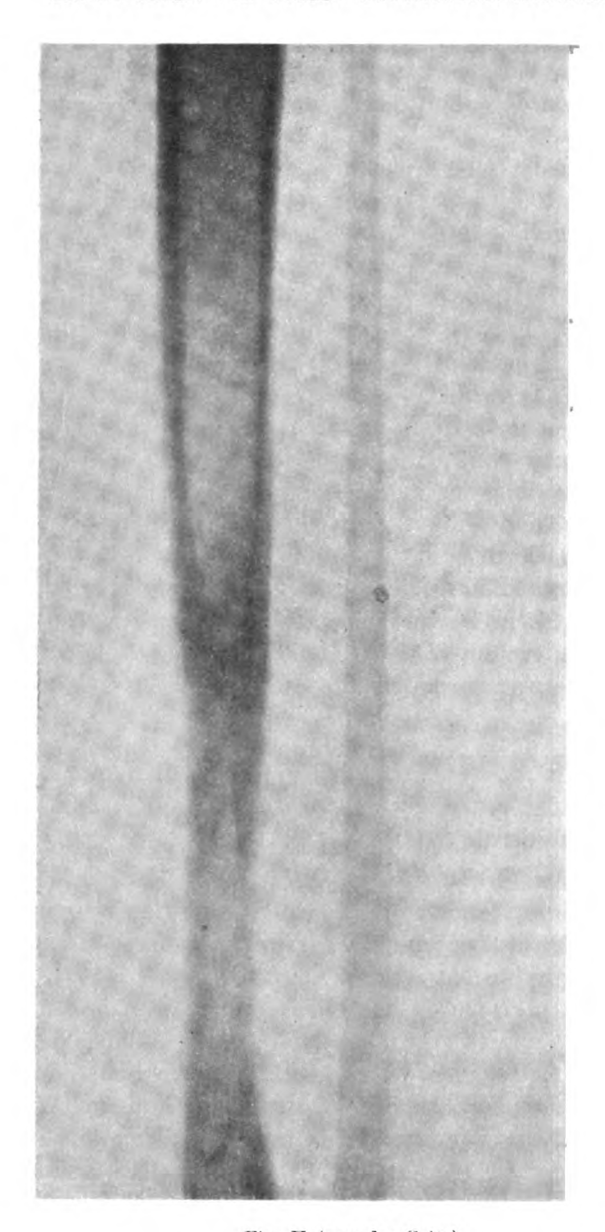


Fig. V (von der Seite).

Nr. II. G. A. K. Gepäckträger, 27 Jahre alt. 12. III. 1917 aufgenommen.

Bei der Arbeit an der Bahn zog sich der Patient am 19. VIII. 1916 eine schwere komplizierte Fraktur am rechten Oberarm zu und wurde unmittelbar darauf in das Krankenhaus gebracht.

In der Mitte des Oberarmes war der Knochen in einer ausdehnung von 10—15 cm völlig zersplittert und die Muskeln ringsherum abgerissen; nur der lange Kopf des Triceps schien unverletzt. Gefässe und Nerven waren unversehrt. Die Wunden wurden gereinigt. Einige ganz lose Knochensplitten wurden durch die Löcher in der Haut herausgenommen, die anderen versuchte man, so gut es anging, zu reponieren. Nach 1 Woche wurde der Arm in Streckung gerade nach aussen und nach unten gelegt. Röntgenphotographie (Fig. VI) zeigt das Aussehen der Fraktur.

Die Heilung ging anscheinend normal von statten, aber am 6. X. war in der Frakturstelle keine Stabilität zu fühlen. Gipsschiene. Bei Behandlung mit Massage und Bewegungen wurde eine gute Beweglichkeit in den Gelenken beibehalten, aber noch am 14. XII. war keine Stabilität an der Bruchstelle vorhanden, sondern im Gegenteil eine deutliche Pseudoarthrose an der Grenze zwischen dem 2ten und 3ten Fünftel des Humerus.

Den 15. XII. (Dr. NORRLIN) wurde die Pseudoarthrose aufgeschnitten und die interponierten Weichteile exstirpiert. Am unteren Frakturende des Humerus war ein grösserer Knochensplitter festgewachsen und bildete nun seinerseits den obersten Teil des unteren Frakturendes. Man erhielt zwischen den Knochenfragmenten eine breite knochenartige Berührungsfläche und mit 2 Silbersuturen wurde *Osteosynthese* ausgeführt. Siehe Röntgenphotographie Nr. VII.

Den 11. I. 1917 wurde der Gipsverband abgenommen, und die Fraktur schien jetzt gut konsolidiert zu sein, bei der Entlassung am 24. I. aber war wiederum Beweglichkeit in der Bruchstelle vorhanden. Das gleiche war der Fall am 12. III., weshalb der Patient von neuem in das Krankenhaus aufgenommen wurde. An der Grenze zwischen dem 2ten und 3ten Fünftel des Humerus war Pseudoarthrose vorhanden. Beim Auswärtsführen des Armes wurde an der Bruchstelle ein Winkel von 20—30 Grad. beobachtet, ebenso bei Beugungen im Ellbogengelenk. In der Muskulatur des Oberarms fand sich ein grosser Defekt. Vom Biceps und dem Coracabrachialis

war nichts zu sehen und zu fühlen; der lange Tricepskopf war, wenngleich atrophisch, vorhanden.

Den 15. III. *Freie Knochentransplantation mit einem Stück von der Fibula.*

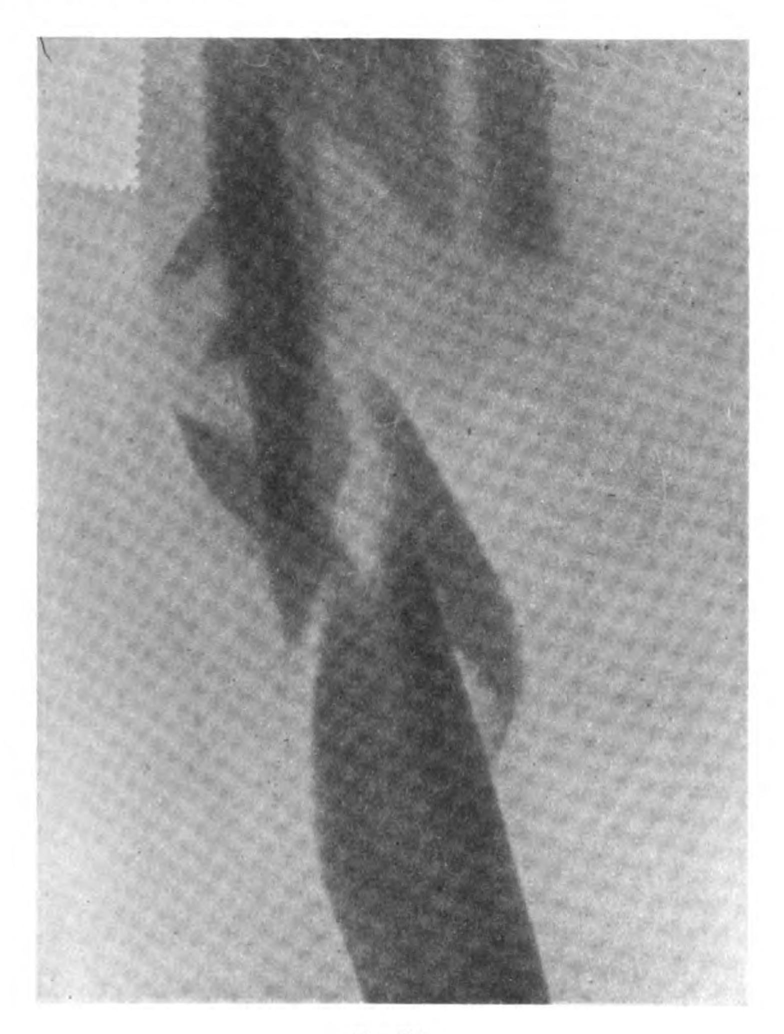


Fig. VI.

Der alte Hautschnitt wurde exzidiert. Innerhalb der Haut Bindegewebe und Callus in abwechselnden Parteien bis an den Humerus. Die Knochenenden wurden freigelegt und die Sil-

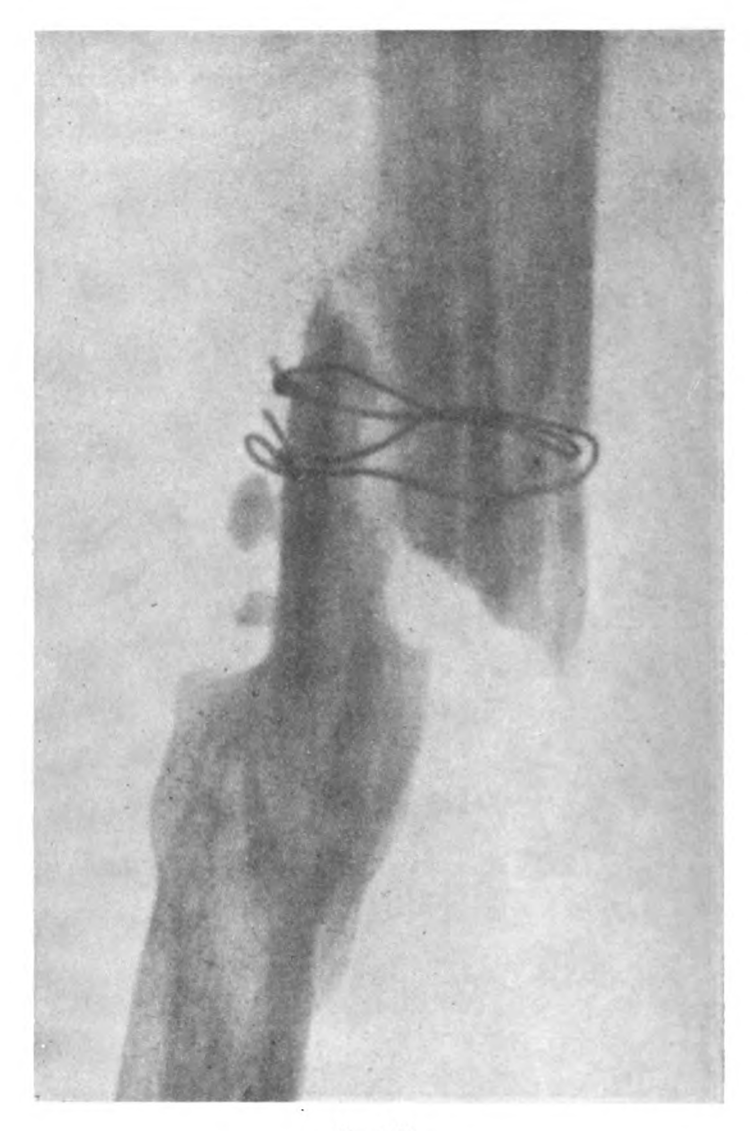


Fig. VII.

berfäden herausgenommen. Das untere Bruchende war nach oben zu schmaler. An seinem obersten Teil war es in einer Ausdehnung von 3—4 cm nicht mit Periost bekleidet und durch fibröses Gewebe mit dem oberen Fragment verbunden.



Fig. VIII.

Der Humerus wurde blossgelegt, so dass oberhalb und unterhalb der Frakturstelle normaler Knochen mit frischem Periost vorlag, und in dem gesunden Knochen wurden die Humerusenden glatt abgesägt. Der Abstand zwischen den Knochenenden betrug 9 cm.

Ein 15 cm langes Stück wurde der rechten Fibula, ungefähr 15 cm oberhalb der Spitze des Malleolus, entnommen. Die Markhöhle im Humerus musste etwas ausgebohrt werden, da-

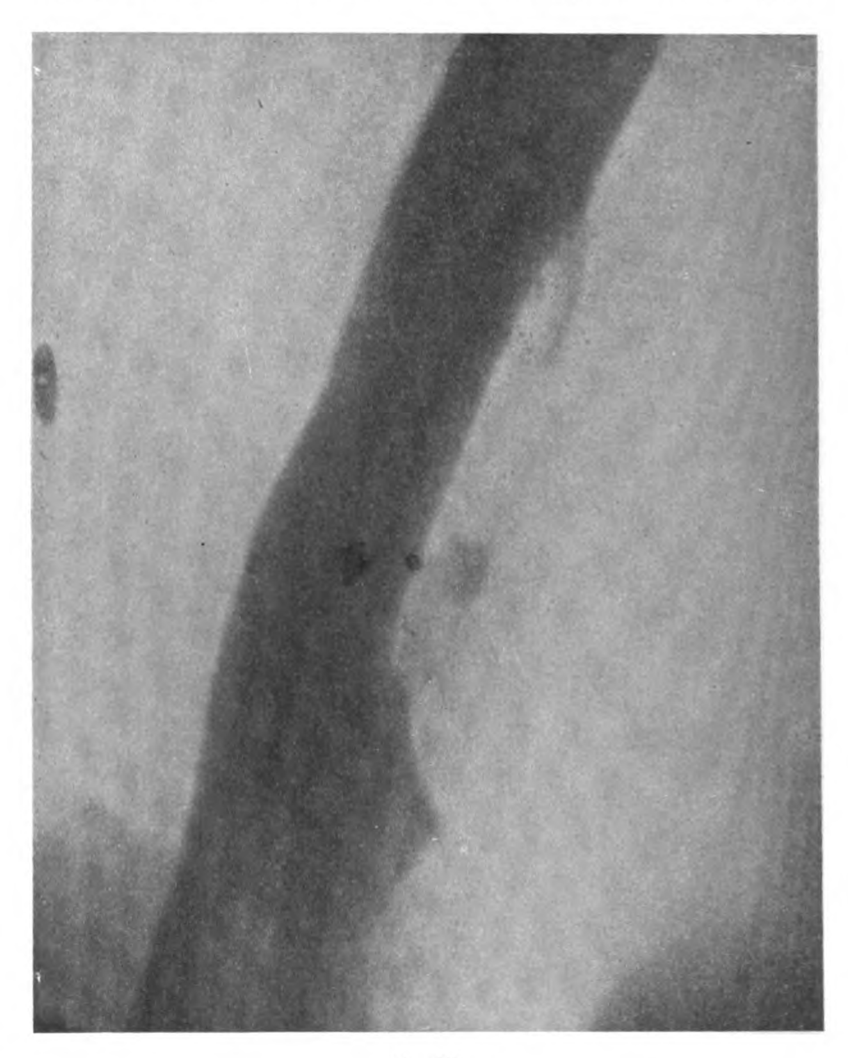


Fig. IX.

mit das Fibulastück hineinpasste. Dieses wurde zuerst in das untere Fragment eingesetzt. Um es dann in das obere hineinzubekommen, musste der eine Aussenrand der Fibula mit

einem Meissel abgerundet und der entsprechende innere Rand am Humerus dünner gemacht werden, darauf konnte, wenn auch mit Schwierigkeit das obere Bruchende gleichsam auf das Fibulastück aufgestülpt werden. Der Knochen erhielt sogleich eine gute Stabilität. Primärsutur. Ein kleines Drainrohr wurde eingelegt und nach 24 Stunden herausgenommen. Heilung p. pr.

Röntgenphotographie (Fig. VIII) zeigt den Knochen in guter Stellung.

Am 14. IV. war unbedeutende Beweglichkeit an der Transplantationsstelle zu fühlen, weshalb eine Gipsschiene angelegt wurde. Den 16. IV. entlassen.

Am 30. V. fühlte sich der Knochen vollständig fest an und bei Röntgenuntersuchung sah man, wie die Knochenbildung längs des Transplantats fortgeschritten war. Pat. konnte den Arm aktiv nach aussen bis zur Horizontalebene heben und im Ellbogengelenk normal beugen.

Am 15. VI., d. h. 3 Monate nach der Operation, begann Pat. sich mit Schreibarbeit zu beschäftigen und ist seitdem in einem Kontor in voller Tätigkeit gewesen.

Nachuntersuchung den 28. III. 1918. An der Grenze zwischen dem obersten und dem 2. Viertel des Oberarms ist dieser sehr schmal. Es ist keine Muskulatur vorhanden, sondern man fühlt den Knochen unmittelbar unter der Hautnarbe. Der Humerus fühlte sich eben und an beiden Armen gleich dick an. Röntgenphotographie (Fig. IX) zeigt, wie der transplantierte Knochen vollständig eingeheilt und so dick wie der normale Humerus ist.

Pat. hat ziemliche Kraft im Arm, kann alle Bewegungen ausführen, benutzt für leichtere Arbeit seinen rechten Arm ebenso gut wie den linken und denkt nun garnicht mehr daran, dass er Schmerzen in demselben gehabt hat. Im rechten Unterschenkel, dem das Fibulastück entnommen wurde, verspürt er seit 1 Monat nach der Operation nicht die geringsten Beschwerden oder Schwäche. Die Stellung des Fusses ist vollständig normal, ebenso auch alle Bewegungen desselben.

In diesem Fall handelt es sich um eine schwere, komplizierte Splitterfraktur am Oberarm, wo in 4 Monaten keine Heilung des Bruches zu stande kam. Ein Versuch mit Osteosynthese

wurde nach Verlauf dieses Zeitraumes vorgenommen, hatte aber nicht den beabsichtigten Erfolg.

3 Monate nach dieser Osteosynthese war in der Fraktur eine deutliche Pseudoarthrose vorhanden, weshalb freie Knochentransplantation für notwendig gehalten wurde. Bei dieser Operation fand man als wahrscheinliche Ursache des Misslingens der Osteosynthese, dass das oberste Ende des unteren Humerusteiles — offenbar von den zusammengeheilten Knochensplittern gebildet — nicht mit Periost versehen war. Die ganze Frakturstelle mit den nächsten Teilen des Humerus wurde daher in den mit unverändertem Periost bekleideten Knochen hinein reseziert und in einem Umfang von 9 cm durch ein Stück Fibula ersetzt.

Bei der Ausarbeitung des Operationsplanes hatte ich mich entschlossen, ein Stück Fibula und nicht eine Knochenbrücke von der Tibia zu transplantieren. Freilich sagt Axhausen, dass eine Knochenbrücke mit Periost und eventuell auch mit Knochenmark besser einheilen soll als ein Stück von einem geschlossenen, ganz mit Periost bekleideten Röhrenknochen. Aber er sagt auch, dass Lexers klinische Erfahrung seiner auf experimentellen Tierversuchen begründeten Ansicht widerspricht. Letzterer hatte auch und zwar mit vorzüglichem Resultat Stücke von der Fibula transplantiert.

Es liesse sich denken, dass die Fibula zu dick sei, um in die Markhöhle des Humerus hineinzupassen. Ich hatte auch tatsächlich die Fibula erst photographiert, um mich von ihrer Dicke zu überzeugen. Mit einem groben Rissler-Bohrer war es indessen leicht die Markhöhle so weit wie erforderlich auszubohren, damit die Fibula in dieselbe hineinpasste. Es musste nur mit etwas Vorsicht geschehen, damit die Corticalis nicht gesprengt wurde.

Irgend welche Ungelegenheit in Bezug auf die Heilung scheint das Ausbohren des kleinen Stückes der Markhöhle mit Zerstörung der hier befindlichen knochenbildender Zellen nicht zu verursachen. Das Resultat der Transplantation war gut. 3 Monate nach der Operation war der Patient zu seiner Kontorarbeit fähig, und bei der Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Operation hatte er im Arm eine so gute Bewegungsfähigkeit und Kraft, wie man kaum erwarten konnte, dass er bei den durch die schwere Verletzung verursachten Zerstörungen der Muskeln je erhalten würde.

Auf den in verschiedenen Zeitabständen während 1 Jahres aufgenommenen Röntgenbildern lässt sich das Fortschreiten der Knochenbildung verfolgen. Die letzte Photographie (Fig. IX), ist etwas mehr als 1 Jahr nach der Transplantation aufgenommen und zeigt gut, wie das Fibulastück vollständig in den Humerus hineingeheilt und von fast gleicher Dicke ist wie der Humerus oberhalb und unterhalb der Transplantationsstelle.

Nr. III. E. S. Frau, 50 Jahre alt. Den 7. I. 1918 aufgenommen.

Bei ihrer Hausarbeit glitt die Patientin am 21. XII. 1916 auf dem Fussboden aus und zog sich einen Bruch des linken Oberschenkelhalses zu. Sie war vom 21. XII. 1916—12. III. 1917 im Krankenhaus und wurde nach Redression (Dr. NORRLIN) mit Gipsverband behandelt. Bei der Entlassung war sie 3 Wochen ausser Bett gewesen und konnte mit Hülfe eines Stockes recht gut gehen. Die Fraktur wurde als geheilt angesehen.

Der Zustand der Pat. wurde indessen nicht besser. Sie hinkte erheblich, hatte beim Gehen beständig starke Schmerzen und konnte ohne Stock nicht gehen. Durch Fürsorge der Königl. Pensionsbehörde kam sie nach Tranås, und hier wurde nach einiger Zeit mittels Röntgenphotographie (Fig. X, die mir Dr. THAM freundlichst zur Verfügung gestellt hat) konstatiert, dass eine Pseudoarthrose im Bruch vorlag. Pat. wurde im Januar 1917 von neuem in das Krankenhaus aufgenommen. Sie konnte nur mit Hülfe eines Stockes gehen, hinkte erheblich und war arbeitsunfähig. Das linke Bein war um 2 cm verkürzt. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk recht gut. Sie konnte aktiv bis zu 90 Grad. beugen. Rotation und Abduktion recht gut, aber alle maximalen passiven Bewegungen verursachten Schmerzen.

Am 10. I. *Osteosynthese mittels freier Knochentransplantation mit einem Stück von der Fibula.*

Schnitt nach KOCHER für Resektion im Hüftgelenk. Die Knochenflächen in der Bruchstelle und deren Umgebung uneben. Das Bindegewebe wurde an der Bruchstelle sorgfältig weggeschnitten, die Knochenenden glatt gemeisselt, und nun lag das Caput mit ungefähr 3 Cm des Collum frei im Gelenk. Ein etwa 15 cm langes Stück wurde der rechten Fibula ungefähr 4 Fingerbreit oberhalb des Malleolus entnommen. Mit RISSLERS Bohrer wurde ein Loch durch den Trochanter und

das Collum in das in richtige Lage gelegte Caput femoris hinein gebohrt. In dieses Loch passte das Fibulastück so eben hinein; es wurde in einer Ausdehnung von 12 cm mittels eines Hammers hineingetrieben. Die überschüssigen 3 cm wurden abgesägt, und das Periost am Trochanter über das Fibulaende

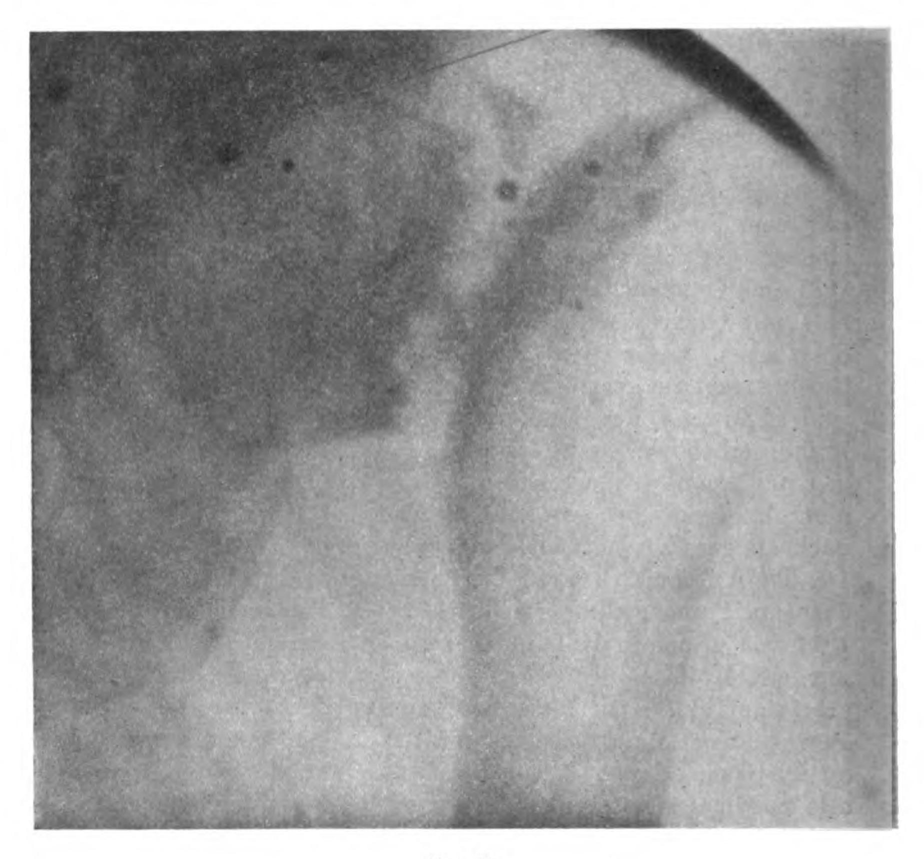


Fig. X.

gelegt. Man fühlte sogleich Stabilität im Bruch, und das Caput folgte allen Bewegungen des Femur. Kapselsutur. Ein Drainrohr wurde in das Gelenk eingelegt und nach 24 Stunden weggenommen.

Ein gelinder Streckverband wurde angebracht, und man liess das Bein leicht abduziert liegen. Heilung p. pr.

Am 21. II. wurde der Streckverband abgenommen. Verkürzung von $^1/_2$ cm.

Röntgenphotographie Nr. XI, aufgenommen den 21. II., zeigt

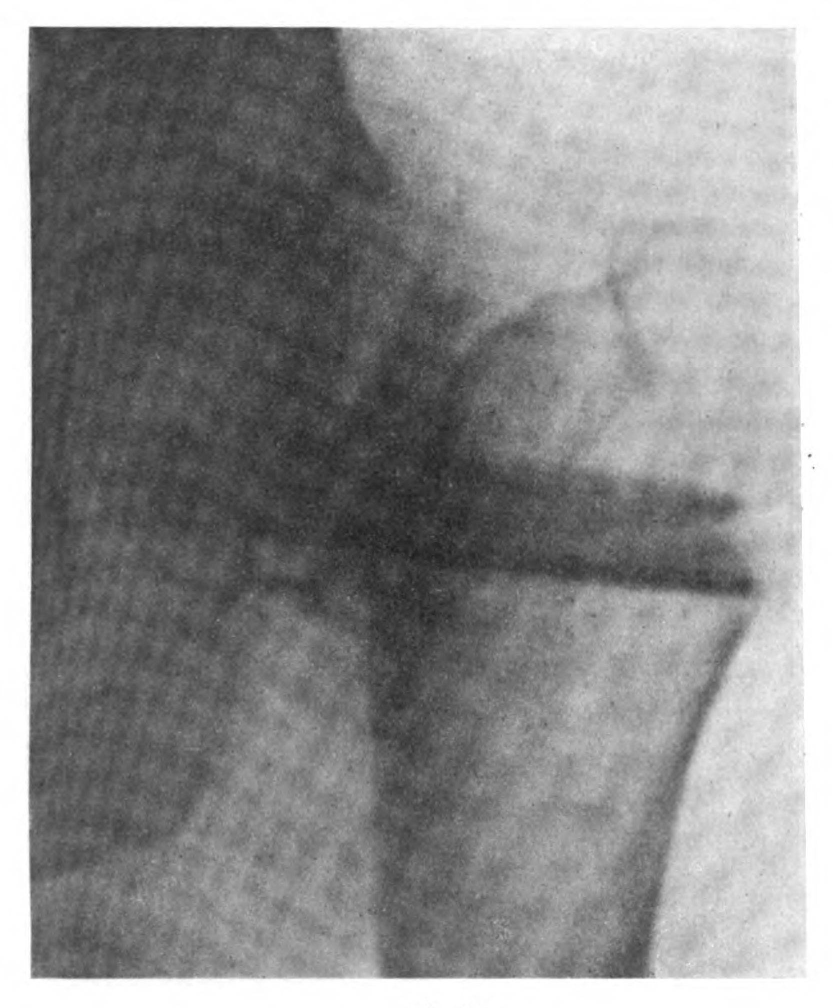


Fig. XI.

gute Lage der Bruchstelle, aber noch keine Callusbildung. Behandlung mit leichter Massage- und Bewegungen. Bettlage.

Röntgenphotographie (Fig. XII), den 20. III. aufgenommen, zeigt beginnenden Callus in der Bruchstelle, besonders an der

Unterseite. Passive Bewegungen im Hüftgelenk in grossem Umfang gestattet; Adduktion und Rotation normal; Abduktion bis zu 30 Grad. Flexion bis über 90 Grad. Aktive Flexion fast bis zu 80 Grad. Pat. verlässt das Bett.

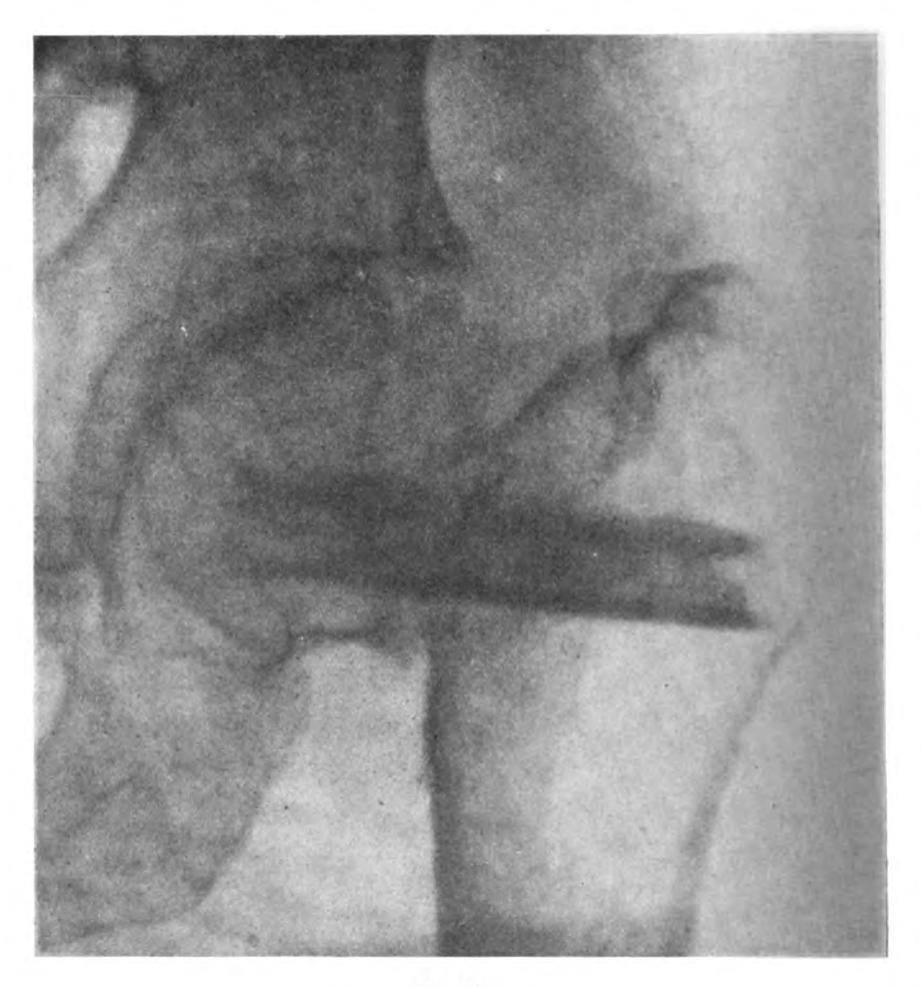


Fig. XII.

Bei der Entlassung konnte Pat. auf einen Stock gestützt gut gehen. Hinkte jetzt sehr wenig und hatte keine Schmerzen im Hüftgelenk. Die Beweglichkeit im Hüftgelenk gebessert. Aktive Flexion bis fast zu 90 Grad.

Röntgenphotographie (Fig. XIII), den 30. IV. aufgenommen, zeigt im unteren Teil der Bruchstelle vermehrte Callusbildung und nach oben zu eine schwache aber doch deutliche Konturlinie vom Caput bis zum Trochanter. Die Corticalis des trans-

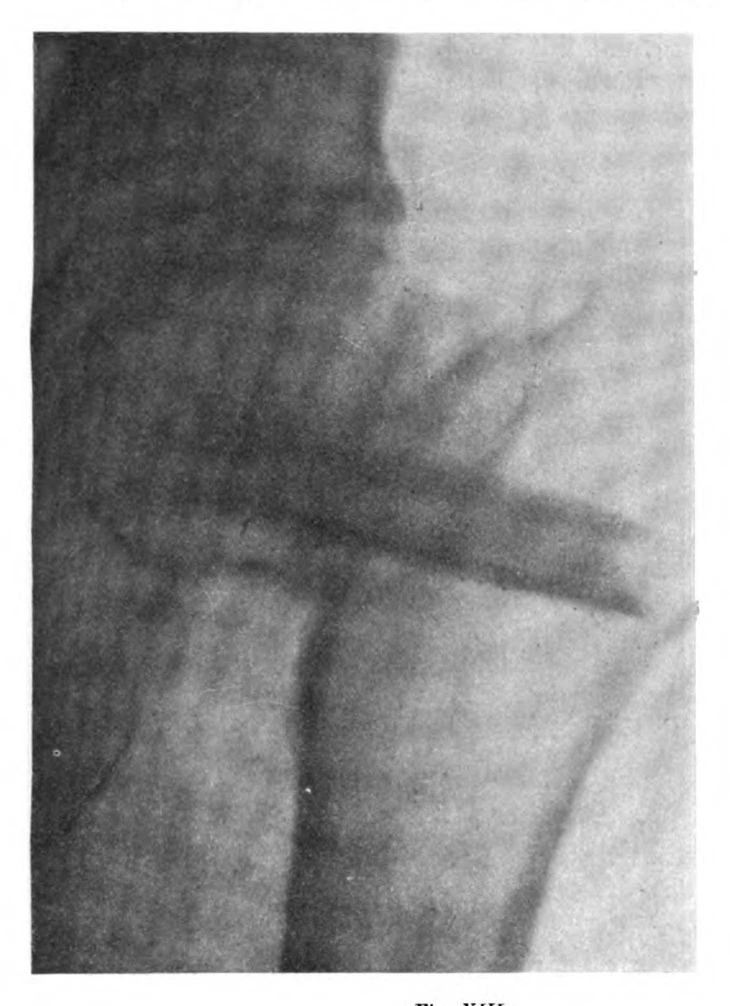


Fig. XIII.

plantierten Fibulastückes ist besonders in ihrem oberen Umfang verdickt. Die Enden des transplantierten Knochens haben, trotzdem sie glatt abgesägt waren, unebene Konturen.

Bei *Nachuntersuchung* den 17. X. 1918 konnte Pat. normal

ohne eine Spur von Hinken gehen. Sie behauptete in beiden Beinen gleiche Kraft zu fühlen und hatte gar keine Empfindung von einer früheren Verletzung des linken Beines. In der Zeit vom 5. V.—10. VII. war sie in der Kuranstalt der Königl. Pensionsbehörde in Tranås mit Massage und Bädern behandelt worden, und seit dem 1. Oktober konnte sie ihre Arbeit als Aufwärterin wie vorher verrichten. Das linke Bein war um 1/2—1 cm kürzer als das rechte. Sie meinte besser gehen zu können nachdem sie an den linken Stiefel einen 1 cm höheren Absatz bekommen hatte. Flexion in der Hüfte konnte bis zu 130 Grad von der Horizontalebene ausgeführt werden, aktiv und passiv bis zu demselben Grade. Ab und Adduktion ebenso wie auch Rotation normal.

Röntgenphotographie (Fig. XIV), den 17. X. aufgenommen, zeigt die Fraktur geheilt; scharfe Konturlinien sowohl nach oben als nach unten zu. Das Fibulastück ist vollständig eingeheilt. Die obere Corticalis desselben scheint dicker zu sein als die untere. Die Knochenenden sind unregelmässig uneben in demselben Grade wie auf der Photographie vom 30. IV.

Diese verhältnismässig junge Frau war durch ihre Pseudoarthrose in der Collumfraktur so gut wie arbeitsunfähig, was um so schlimmer war, als sie für ihren Lebensunterhalt auf ihren Verdienst angewiesen war. Dank der Fürsorge der Pensionsbehörde hatte sie in Tranås die beste Nachbehandlung erhalten, jedoch ohne dass eine eigentliche Besserung eingetreten wäre. Sie wurde da die in Tranås aufgenommenen Röntgenbilder deutlich eine Pseudoarthrose gezeigt hatten, von der Pensionsbehörde wieder an das Krankenhaus in Wäxjö verwiesen.

Was sollte nun geschehen, um sie zu heilen oder wenigstens ihren Zustand zu verbessern? Ich entschloss mich, eine Osteosynthese mittels eines frei transplantierten Fibulastückes zu versuchen. Pat. war nicht besonders korpulent, weshalb die Operation aus diesem Anlass technisch nicht erschwert wurde.

Es schien mir in diesem Fall besser ein Stück der Fibula als eine Brücke aus der Tibia zu transplantieren. Von beiden Verfahren lag Erfahrung mit guten Resultaten vor, — LANDSTRÖM, LEXER, BORELIUS, TROELL — aber wie eine Warnung stand mir TROELLS Fall vor Augen, wo die Tibiabrücke einige Monate nach der Operation frakturiert worden war. Ein Fibulastück

schien mir bessere Stabilität zu gewähren als eine Tibiabrücke und ebenso auch tragfähiger zu sein.

Die Operation ging gut von statten. Der RISSLERsche Bohrer eignete sich vorzüglich zum Bohren durch den Trochanter, und



Fig. XIV.

das Fibulastück passte genau in das Bohrloch hinein. Dies bewirkte, dass sogleich gute Stabilität zu stande kam, und man sah, wie das Caput femoris allen Bewegungen des Femur folgte. Um eine Gegenwirkung auf die Muskeln auszuüben,

die stets das Bein heraufziehen wollten, wurde ein leichter Streckverband von 3 kg. angelegt.

Nach 6 Wochen wurde eine Röntgenphotographie aufgenommen, und auf dieser sah man, dass die Lage vorzüglich war. Irgend welche Callusbildung war nicht zu erkennen. Nach Bettlage noch einen Monat wurde eine neue Platte aufgenommen, und hier sah man sowohl in den oberen als in den unteren Frakturrändern Callusbildung. Speziell nach oben zu erhielt man eine deutliche, zusammenhängende Konturlinie vom Collum bis zum Trochanter. Ebenso sah man eine Verdichtung und Verdickung der Corticalis des transplantierten Fibulastückes.

Es ist recht interessant, auf den Röntgenbildern zu beobachten, wie das äussere Ende des Fibulastückes eine unregelmässige Kontur hat und auf dem letzten Bilde ungleichmässiger ist. Dasselbe war jedoch ganz glatt abgesägt. Es ist offenbar, dass der äusserste Teil der Spongiosa verschwunden und der äusserste Teil der Corticalis dünner geworden ist sowie auch unebenere Konturen hat.

Dies stimmt nicht mit Axhausens Ansichten überein. Er hatte bei Transplantation von geschlossenen Röhrenknochen — freilich in Weichteilen — gefunden, dass Knochenneubildung sowohl von Periost als von Knochenmark am kräftigsten von den Enden aus erfolgt, wo sie in intimster Berührung mit den Gewebssäften aus der Umgebung liegen. Er hielt es daher für vorteilhafter, nicht ganze Röhrenknochen zu transplantieren, sondern sie in der Länge zu halbieren, damit sie eine um so grössere Berührungsfläche mit der Umgebung und so viel mehr freie Perioständer erhielten. Ebenso hatte er gefunden, dass die Knochenbildung am stärksten von Rändern des Periosts erfolgt, und er machte daher bei Transplantation von geschlossenen Röhrenknochen Längsinzisionen in das Periost, um mehr freie Ränder an demselben zu erhalten und meinte, dass dies das beabsichtigte Resultat herbeiführte.

Die Unebenheiten, welche das Knochenende in meinen Röntgenbildern zeigt, dürften wohl so zu erklären sein, dass beim Absägen durch den mechanischen Insult sowohl Periost als Knochenmark am Rande selbst leicht verletzt worden waren, und dass sie daher keine oder nur eine herabgesetzte knochenbildende Fähigkeit haben. Diese äussersten Partien des Knochens sind daher der Resorption anheimgefallen und ver-

schwunden, oder auch ist die Knochenbildung so schwach gewesen, dass sie durch Apposition von neuem Knochen nicht hat ersetzen können, was durch Resorption verloren gegangen war. Es ist demnach dieselbe Erklärung, die AXHAUSEN dafür gibt, dass bei der BARTHschen Versuche mit Transplantation der mittels Trepan entnommenen Knochenstücke diese nicht lebten, und worauf BARTH seine Lehre stützte, dass es gleichgiltig sei, ob man Knochen mit oder ohne Periost transplantiere. Das Periost war verletzt worden, und daher blieb Knochenneubildung aus.

Das Resultat der in meinem Fall vorgenommenen Osteosynthese mit dem Fibulastück als ›Stift› war gut. Nach 3 Monaten bedurfte die Patientin beim Gehen nur die leichte Stütze eines Stockes, konnte ohne Schmerzen gehen und hinkte unbeträchtlich. Nach weiteren 6 Monaten — somit 9 Monate nach der Operation — ist sie vollständig wiederhergestellt, geht ohne zu hinken, hat in beiden Beinen gleiche Kraft und so gut wie normale Beweglichkeit im linken Hüftgelenk.

Diese 3 Fälle von freier Knochentransplantation sind gut abgelaufen, und dadurch sind die 3 Patienten von den schlimmen Folgen ihrer respektiven Knochenbrüche befreit worden, welche die Bildung der Pseudoarthrose in den Bruchstellen zur Folge gehabt haben würde. Ohne diese Operationen ist es wohl wahrscheinlich, dass die Kranken in mehr oder weniger hohem Grade Invaliden geworden wären.

In den folgenden 2 Fällen ist die freie Knochentransplantation, um Knochendefekte zu ersetzen, ausgeführt worden; in dem einen einen Defekt in den Fingerphalangen nach Spina ventosa, in dem anderen einen Defekt im Humerus nach Beseitigung eines myelogenen Riesenzellensarkoms.

Nr. IV. E. G. Frau, 26 Jahre alt. Den 15. XI. 1917 aufgenommen.

Die Patientin wurde vom 30. III.—18. IV. 1917 wegen spina ventosa in der 1sten und 2ten Phalange des rechten Zeigefingers mit Zerstörungen im 1sten Interphalangealgelenk im Krankenhaus behandelt. Am 5. IV. wurde Resektion der

kranken Knochenteile ausgeführt — ungefähr je 1 cm von der 1sten und 2ten Phalange, zusammen mit dem 1sten Interphalangealgelenk (Dr. BIÖRKLUND).

Den 15. XI. wurde die Patientin aus dem Kreissanatorium, wo sie wegen Lungentuberkulose behandelt wurde, für eventuelle Exartikulation des rechten Zeigefingers in das Krankenhaus überwiesen. Der Finger war in der Mitte in einer Ausdehnung von 2—3 cm ohne Knochen, und der distale Teil hing und schlenkerte und war ihr nur hinderlich. Bei der Operation wegen Spina ventosa waren sowohl die Streck- als die Beugesehnen geschont, weshalb sie die letzte Phalange beugen und strecken konnte.

Die Röntgenphotographien (Fig. XV und XVI) zeigten zwischen der 1. und 2. Phalange den resezierten Knochenteilen inklusive des 1. Interphalangealgelenks entsprechend, einen Defekt des Knochens. Das 2. Interphalangealgelenk war erhalten, weil ein etwas mehr als 1 cm langes Stück von der 2. Phalange mit dem Gelenkkopf zurückgeblieben war.

Den 16. XI. wurde von der rechten Tibia ein 3 cm langes und $^{3}/_{4}$ cm breites mit Periost bekleidetes Knochenstück transplantiert. Die Basis an der 1. Phalange wurde verbreitert, und in dieser wurde durch Aushöhlung eine Gelenkpfanne geformt. Das distale Ende wurde von vorne nach hinten verdünnt, damit es in gutem Kontakt mit dem schmalen Ende der 2. Phalange läge. Zwischen der Basis des transplantierten Stückes und dem Ende der 1sten Phalange wurde ad modum PAYR ein Stück der noch übrigen Gelenkkapsel interponiert, um eventuell ein Gelenk zwischen diesen beiden Knochen zustande zu bringen. Nach vorne zu wurde ein Catgutfaden um den transplantierten Knochen und den Rest der 2. Phalange gelegt. Quer durch die 3. Phalange wurde ein dünner Stift eingeschlagen und in diesem ein Streckverband am Finger angebracht.

Heilung p. pr.

Den 26. XI. wurde der Streckverband abgenommen. Der Finger fühlte sich recht stabil an. Pat. konnte die äusserste Phalange gut bewegen, die Seitenbewegungen aber waren so stark, dass man es für geraten hielt, eine Gipshülse um den Finger zu legen.

Den 5. I. 1918 wurde der Gips abgenommen. Der Finger hatte eine gute Form und Stellung, war kürzer als der linke

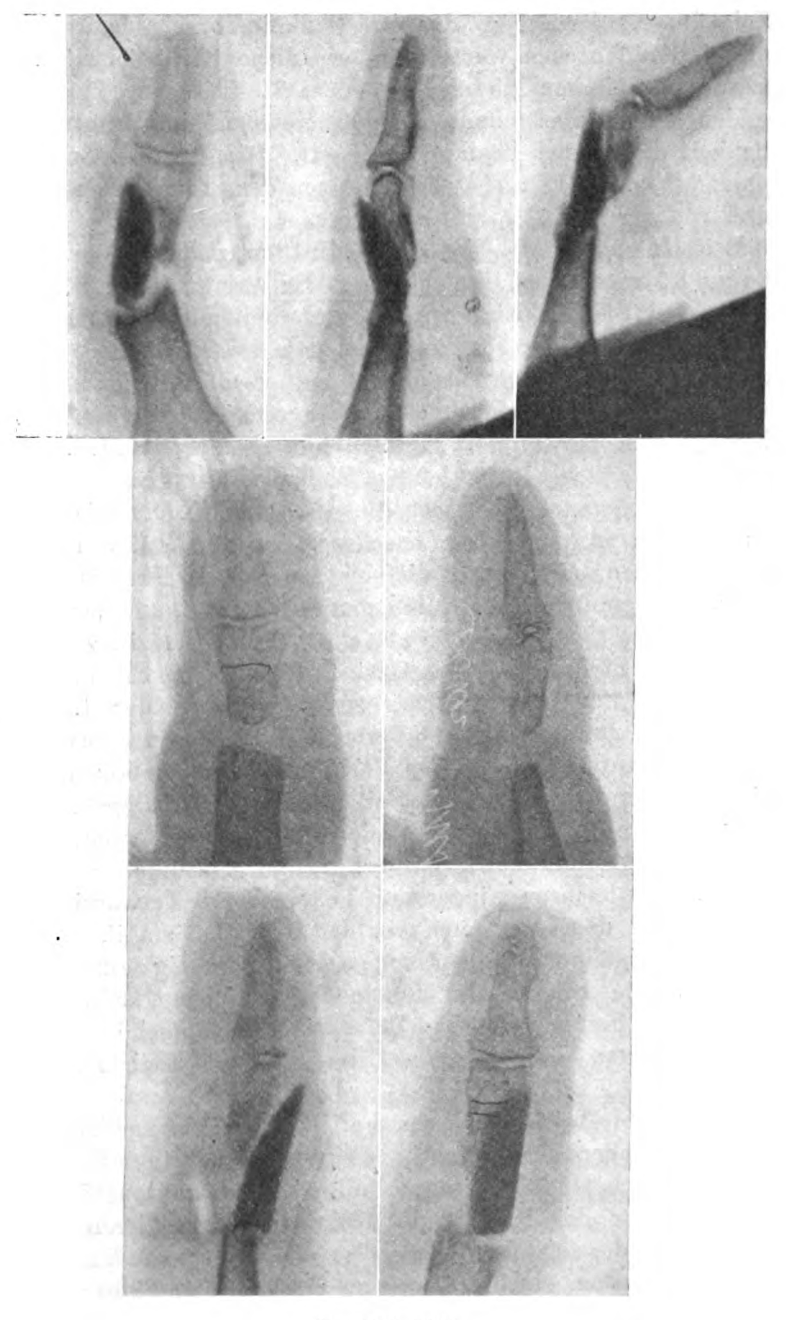


Fig. XV—XXI.

Zeigefinger. Zwischen der 1. Phalange und dem transplantierten Knochen war eine unerhebliche Beweglichkeit vorhanden. Zwischen diesem und dem Rest der 2. Phalange schien keine Knochenheilung eingetreten zu sein. Die Beweglichkeit der letzten Phalange war gut. Die Röntgenphotographien (Fig. XVII und XVIII) zeigen dem Finger von vorne und von der Seite.

Bei Untersuchung den 10. IV. 1918 war der rechte Zeigefinger 1,5 cm kürzer als der linke. Er war krumm mit ulnar gebogener Spitze. Eine äusserst unbedeutende Beweglichkeit war zwischen der 1. Phalange und dem transplantierten Knochen vorhanden. Zwischen diesem und dem Rest der 2. Phalange war keine Knochenheilung eingetreten. Kleine Seitenbewegungen des Fingers konnten hier gemacht werden. Die aktive Beweglichkeit der letzten Phalange war gut.

Röntgenphotographien vom 10. IV. (Fig. XIX) zeigen die Lage des transplantierten Knochens. In Bild c 1, von vorne aufgenommen, sieht man die Krümmung des Fingers ulnar. (Fig. XX), von der Seite aufgenommen, zeigt eine Hyperextensionsstellung des Transplantats, die bei Beugung in vollständig gerade Stellung verändert wird (Fig. XXI). Ein geringer Grad von Beweglichkeit war somit zwischen der 1. Phalange und dem Transplantat vorhanden. Von der zuvor erwähnten Auskerbung in der Basis des Transplantats, welche eine Gelenkpfanne für die Spitze der 1. Phalange werden sollte, ist nichts zu sehen. Die Basis ist dünner geworden und zeigt Atrophie sowie unregelmässige Konturen.

Pat. konnte ihren Finger nun gebrauchen. Er war im Gegensatz zu dem Verhalten vor der Operation stabil, und sie konnte Zeigefinger und Daumen recht kräftig zusammenkneifen. Sie konnte die Häkelnadel zwischen Daumen und Zeigefinger halten und gut häkeln, sie konnte auch eine Feder so fest halten, dass sie ohne Schwierigkeit schreiben konnte.

Es handelte sich in diesem Fall darum, ob man den rechten Zeigefinger der Patientin, der auf Grund eines Knochendefektes nach Operation wegen Spina ventosa unbrauchbar und meistens für die Pat. hinderlich war, exartikulieren sollte. Da sie in der letzten Phalange gute Beweglichkeit hatte, lag es am nächsten, einen Versuch zu machen, den Finger zu er-

halten und ihm durch freie Knochentransplantation wieder Stabilität zu geben.

Der grösste Teil der 1. Phalange war noch vorhanden. Hätte man ein Gelenk zwischen diesem und dem Transplantat erhalten können, so wäre dies um so viel besser gewesen. Eine Art Gelenkpfanne wurde in der Basis des Transplantats ausgehöhlt, und ad modum PAYR ein Stück eines in den Weichteilen übriggebliebenen Kapselrestes interponiert. Das Resultat war nicht das beabsichtigte, indem hier nur eine äusserst unbedeutende Beweglichkeit zu stande kam. Im vorderen Teil wurde das transplantierte Stück dünner gemacht, damit es sich gut gegen den noch übrigen Teil der 2. Phalange anlegen sollte.

Richtiger wäre es wohl gewesen, ein Stück von der Phalange zu resezieren, so dass nur der Gelenkkopf übrig geblieben wäre und zu versuchen, das transplantierte Knochenstück in den Gelenkkopf einzusetzen. Bei oben beschriebener Ausführung, kam nun zwischen diesen Knochenteilen keine Knochenheilung zustande, Pat. hat nun aber teils ihr natürliches 2. Interphalangenalgelenk als auch eine Pseudoarthrose zwischen dem Rest der 2. Phalange und dem transplantierten Knochen. Die Beweglichkeit in dieser Pseudoarthrose ist indessen sehr gering; kleine Seitenbewegungen kommen jedoch vor, und hier krümmt sich der Finger ulnar.

Indessen hat Pat. Stabilität in ihrem schlenkernden Finger durch die Operation erlangt, und dadurch einen Finger erhalten, von welchem sie Nutzen hat. Sie kann häkeln und schreiben und ist selbst äusserst zufrieden mit dem Resultat.

Nr. V. K. B. 42 Jahre alt, Bürstenbinder. Den 19. XII. 1917 aufgenommen.

Im Jahre 1915 soll der Patient an rheumatischem Fieber gelitten haben. Er wurde vom 21. II.—24. III. 1917 unter der Diagnose: Rheumatismus musculor. + Ischias sin. im Krankenhaus behandelt.

Ein paar Wochen vor der Aufnahme in das Krankenhaus den 19. XII. 1917 hatte Pat. Schmerzen im rechten Oberarm empfunden, und es war ihm schwer geworden, den Arm zu heben. Von irgend einem Trauma wusste er nichts, Lues wurde verneint.

Der rechte Oberarm var von normaler Form. Er war über

dem unteren Teil des Deltoideus empfindlich, und es war, als ob man am Deltoideusansatze eine kleine Auftreibung des Knochens fühlte. Er konnte nur mit grosser Schwierigkeit den Arm nach aussen vom Körper heben. Im Gedanken an seine früheren rheumatischen Leiden nahm man an, dass die Schmerzen von einer ähnlichen Affektion im Deltoideus herrührten, und er wurde eine Zeitlang mit Massage behandelt. Eine Röntgenphotographie wurde gemacht und man sah im Knochen dem Deltoideusansatze entsprechend eine hellere Partie, die als Plattenfehler gedeutet wurde. Keine Unebenheit in den Konturen des Knochens.

1 Monat nach der Aufnahme in das Krankenhaus wurde bemerkt, dass der Oberarm etwas oberhalb der Mitte bei Druck nachgab, und das Röntgenbild (Fig. XXII) zeigte eine grosse spindelförmige Auftreibung im oberen Teil des Humerus, offenbar ein Tumor, der sich innerhalb eines Monats bis zu dieser Grösse entwickelt haben musste, da er auf der Röntgenphotographie bei der Aufnahme ins Krankenhaus nicht mit dieser Konfiguration sichtbar war. Wassermannprobe zeigte schwach positive Reaktion (+).

Am 25. I. 1918 wurde *Resektion des Humerus und freie Transplantation der Fibula* vorgenommen.

Hautschnitt an der Aussenseite des Oberarms durch den vorderen Teil des Musc. Deltoideus bis an den Humerus heran in 3/4 der Länge des Oberarms. Die Muskeln wurden abgelöst und der Humerus freigelegt. Im oberen Drittel desselben sah man eine tumorartige Auftreibung des Knochens in seinem ganzen Umkreis, die ungefähr 20 cm in der Länge mass. Nach oben reichte er bis ein paar cm unterhalb des Collum chirurgicum. Er hatte das Periost nicht durchbrochen.

Unter genauer Berücksichtigung von Nerven und Gefässen wurde die untere Grenze des Tumors freigelegt. Der Humerus wurde 2 cm unterhalb der unteren Grenze abgesägt. Die Corticalis war hier dünn, der Knochen mürbe und die Markhöhle im unteren Fragment vergrössert und unregelmässig, weshalb der Verdacht vorlag, dass möglicherweise noch etwas von dem Tumor übrig geblieben sein könnte. Noch einige Cm von dem Knochen wurden abgesägt, um sicher in gesundes Gewebe zu kommen. Würde man den Tumor resezieren und ebenso weit oberhalb der oberen Grenze des Tumors gehen, so wäre vom oberen Humerusende nicht mehr

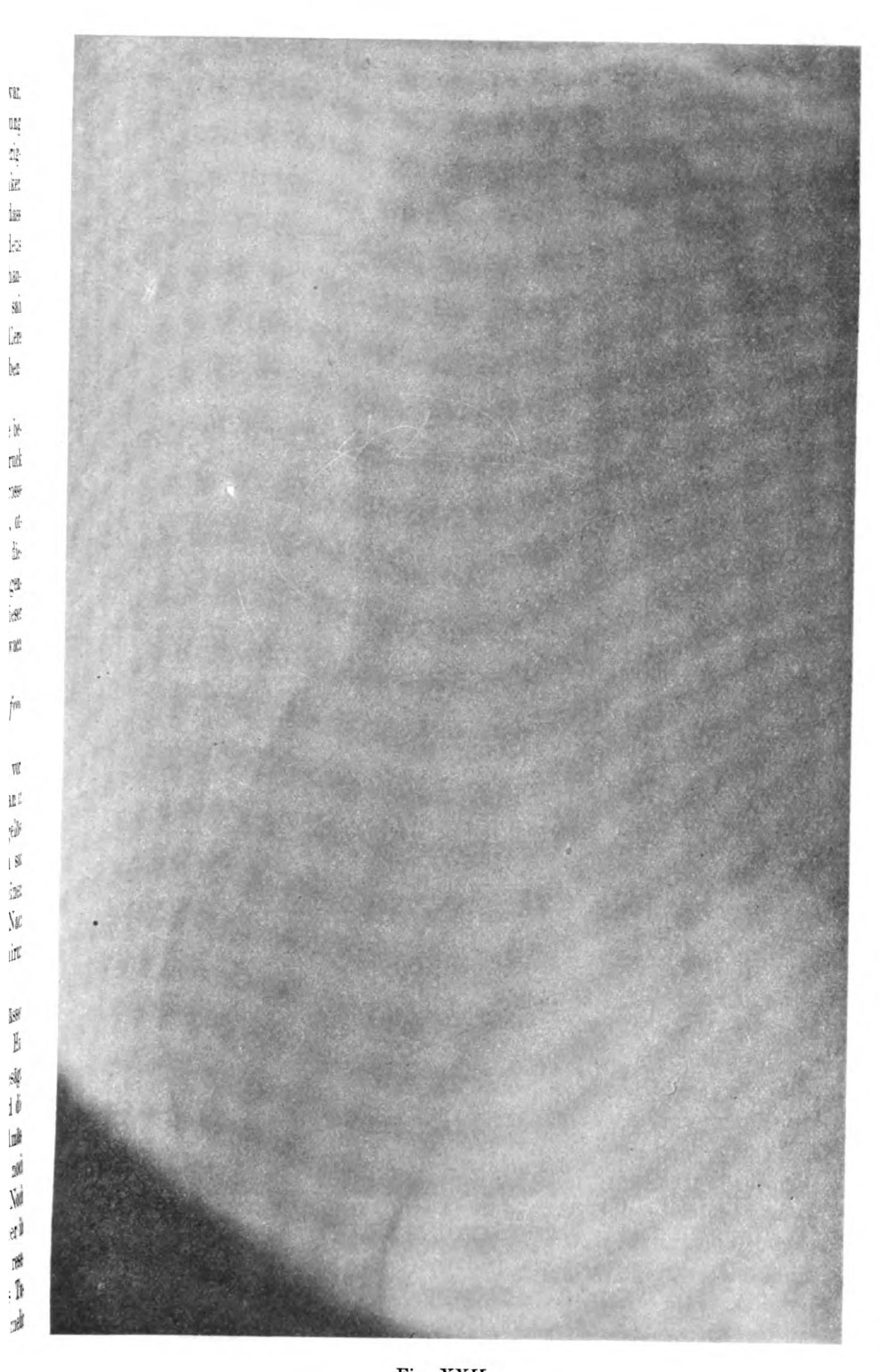


Fig. XXII.

übrig geblieben als das Caput selbst. Im Gedanken an die Schwierigkeit, das Transplantat nur im Caput zu befestigen, wurde anstatt Resektion des Tumors Exartikulation des Humerus gemacht, wodurch die ganzen oberen $^{3}/_{4}$ Teile des Humerus beseitigt wurden. — Von der rechten Fibula wurden die oberen $^{3}/_{4}$ Teile mit dem Capitulum herausgenommen und in die Markhöhle des noch vorhandenen Teiles des Humerus hinein transplantiert. Dies ging nach Ausbohrung der Markhöhle mit RISSLERS Bohrer leicht von statten. Die Kapsel wurde über dem Capitulum fibulae mit Catgut zusammengenäht, und die Muskelanheftungen wurden gleichfalls mit Catgut um den Knochen herum zusammengezogen. Ein kleines Drainrohr wurde eingelegt, und die Wunde vernäht. Der Arm wurde am Rumpf fixiert.

Am 26. I. wurde das Drainrohr entfernt. Pat. hatte deutliche Radialisparese. Der Nerv war während der Operation nach Möglichkeit geschützt worden und war sicher unversehrt. Heilung p. pr. Mikroskopische Untersuchung des Tumors (Professor QUENSEL): »Riesenzellensarkom. Ein Stück des Humerus unterhalb des Tumors zeigt geschwulstfreies Gewebe.»

Der Patient wurde mit Elektrizität am Arm behandelt Nach 14 Tagen durfte er aufstehen und konnte mit nur unbeträchtlichem Hinken gehen. Keine Schmerzen im Unterschenkel.

3 Monate nach der Operation fühlte sich der Arm an der Transplantationsstelle. fest an. Es war volle Konsolidierung eingetreten.

Röntgenphotographie (Fig. XXIII) zeigt eine schwache Andeutung von Callusbildung an der Transplantationsstelle. Das Capitulum fibulae scheint oberhalb der Cavitas glenoidalis scapulae und an dem Acromion zu stehen — Röntgenphotographie (Fig. XXIV).

Die Radialisparese bestand fort. Pat. konnte die Finger nur unbeträchtlich strecken und war kaum zu Dorsalflexion im Handgelenk im Stande. Ebenso war ihm das Strecken des Unterarmes schwierig.

Eine bedeutende Atrophie im Deltoideus war vorhanden. Passiv konnte der Arm ohne Beschwerde bis zur Horizontalebene abduziert werden. Aktiv konnte Abduktion ungefähr 10 Grad. ausgeführt, und 10—15 Grad. ante- und retroflektiert werden. Im Ellbogengelenk konnte er aktiv 130 Grad.

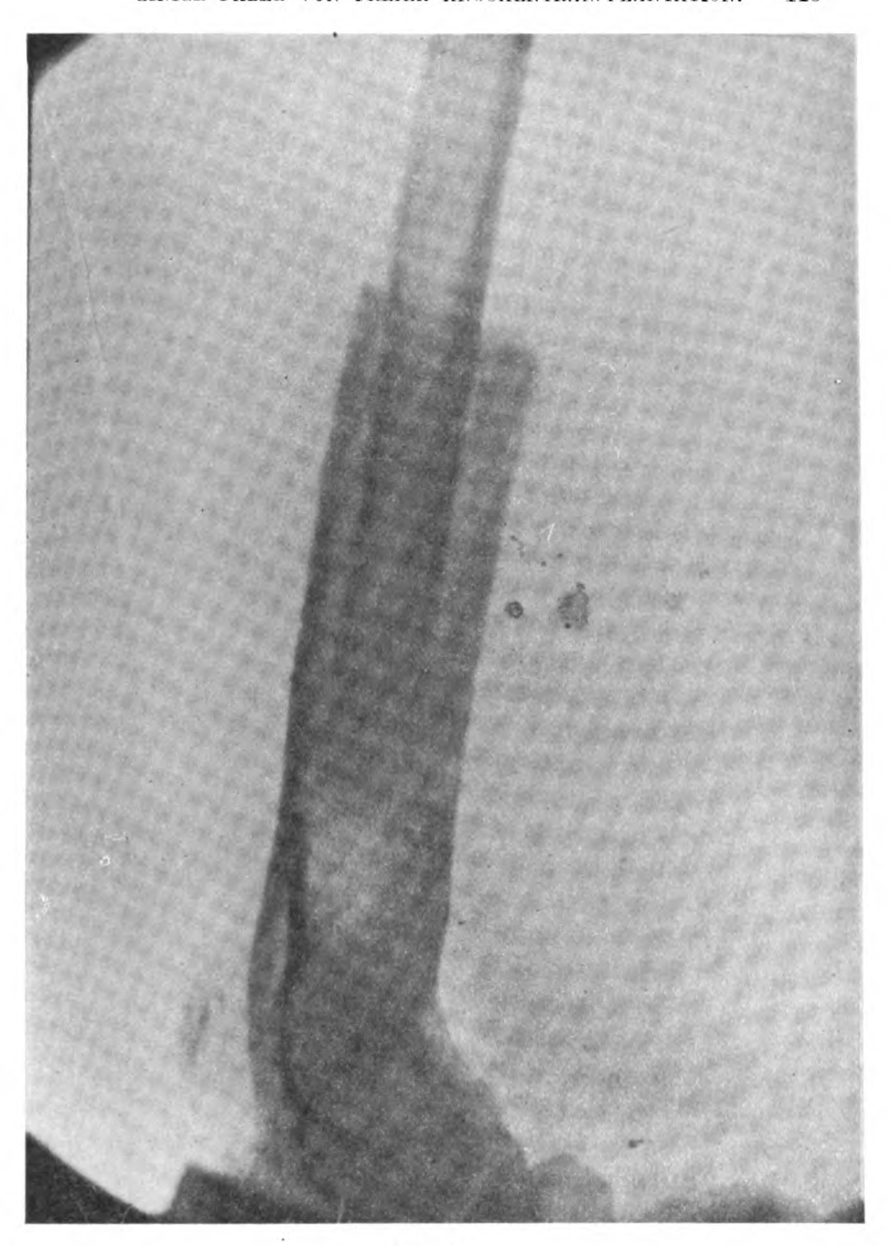


Fig. XXIII.

beugen, normal pronieren, aber nur äusserst unbeträchtlich supinieren.

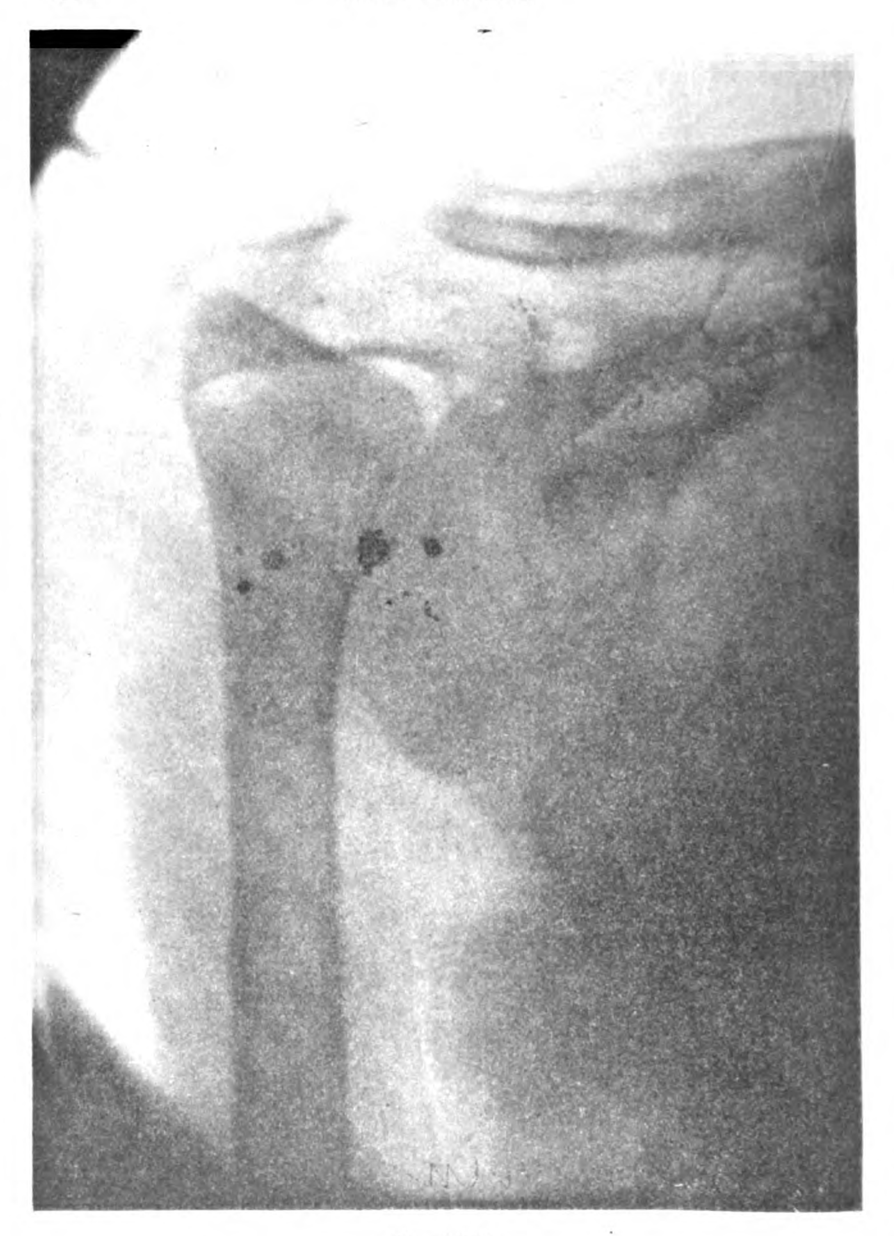


Fig. XXIV.

Bei *Nachuntersuchung* am 15. Oktober 1918 berichtete Pat., dass er nicht, wie verabredet war, den Sommer über zwecks

Behandlung des Armes einen Badeort aufgesucht hatte. Es war auffallend, dass wie im Mai der Vorderarm Radialislähmungstellung einnahm. Der Oberarm war vollkommen fest. und an der Transplantationsstelle war am Übergang zum Humerus eine kleine Verdickung der Fibula zu fühlen (Fig. XXV). Nirgends war ein Rezidiv zu entdecken, auch keine vergrösserten Drüsen.

Passive und aktive Bewegungen in der Schulter konnten in denselben Graden wie bei der Untersuchung im Mai ausgeführt werden.

Die Muskeln der Radialisgruppe waren atrophisch und gelähmt. Eine sehr unerhebliche Dorsalflexion war im Handgelenk wie auch in den Fingern vorhanden. Der Nervus radialis reagierte nicht auf faradische Elektrizität und ebensowenig die vom Nervus radialis innervierten Vorderarmmuskeln.

Pat. hatte keinerlei subjektive Empfindungen im Unterschenkel davon, dass die Fibula in so grossem Umfang weggenommen worden war. Der rechte Fuss stand in normaler Stellung und hatte normale Beweglichkeit. Selbst bei recht anstrengender gehender Arbeit wurde sein rechtes Bein nicht schneller müde als sein linkes.

Als er am Tage nach der Untersuchung auf dem Heimwege in ein Haus eintreten wollte, fiel er im Dunkeln unvermutet in eine Grube und brach den Oberarm — die Fibula. Er wurde am folgenden Tage in das Krankenhaus aufgenommen. und hier wurde ein Bruch der transplantierten Fibula an der Grenze zwischen ihrem oberen und mittleren Drittel konstatiert.

Die freie Transplantation des grossen Fibulastückes wurde in diesem Fall vorgenommen, um einen Defekt im Humerus zu ersetzen, der durch die Exstirpation des myelogenen Riesenzellensarkoms, das seinen Sitz im oberen Teil dieses Knochens entstanden war. Diese Methode, den oberen Teil der Fibula mit dem Capitulum zu transplantieren, um den oberen Teil des Humerus und sein Caput zu ersetzen, ist von Rovsing[1]) angegeben und wurde ausser von ihm auch von Key,[2]) Borelius u. a. m. mit gutem Resultat angewendet.

---

[1]) Hospitalstidende 1910 Nr. 1.
[2]) Förhandlingar vid Nord. Kirurg. Möte 1911.

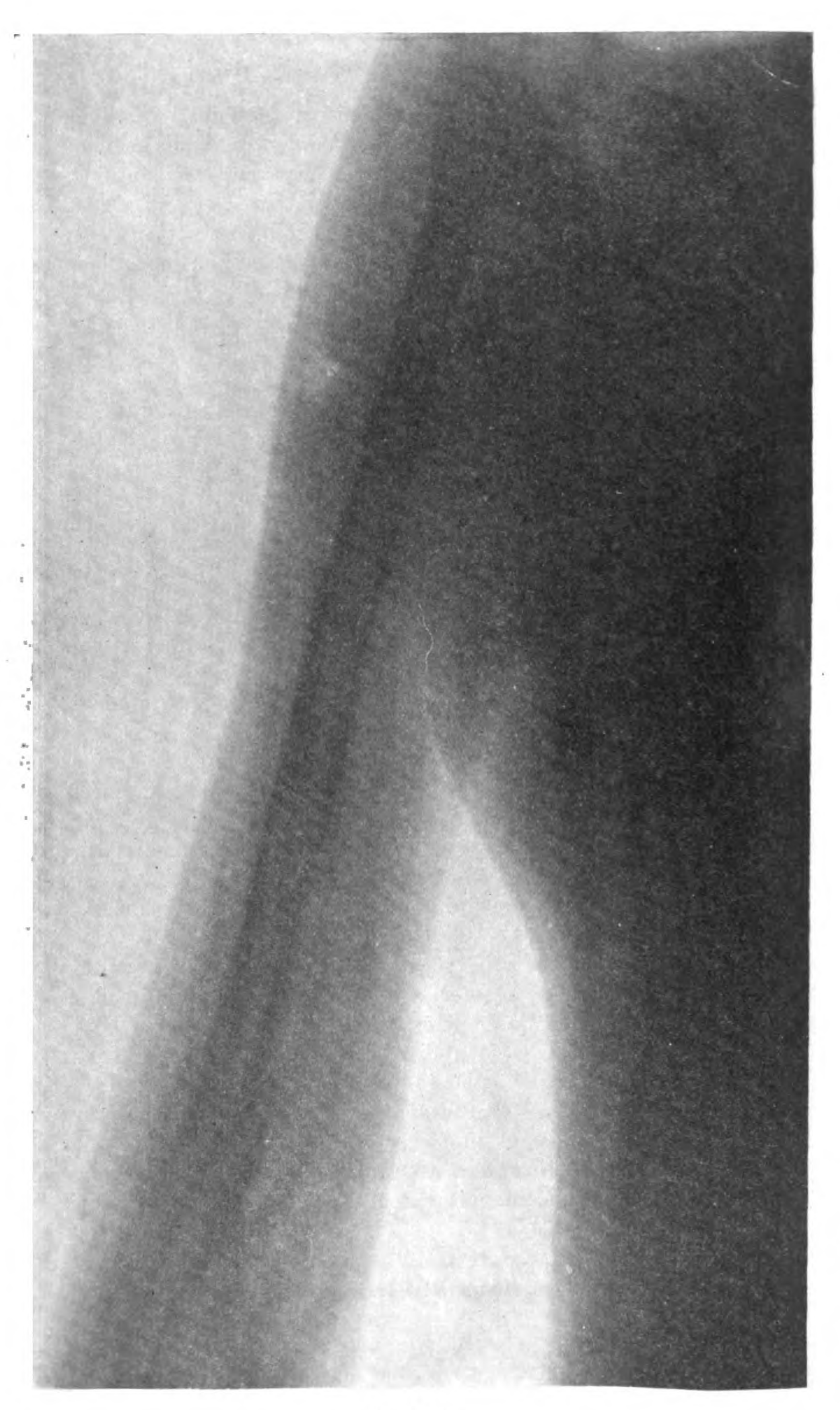


Fig. XXV.

Die myelogenen Riesenzellensarkome sind im Gegensatz zu den periostalen Spindelzellensarkomen relativ gutartig. KEYS Fall war nach 3 Jahren rezidivfrei. In meinem Fall dürften die Aussichten in dieser Hinsicht günstig sein. Die Geschwulst war lediglich auf den Knochen beschränkt und nicht durch das Periost gewachsen. 9 Monate nach der Operation war kein Rezidiv zu verspüren.

Es hat sich gezeigt, dass das Capitulum fibulae mit der Anpassungsfähigkeit für die Aufgabe des transplantierten Knochens einen recht guten Gelenkkopf für den Arm abgibt. Den Röntgenphotographien über die vorerwähnten veröffentlichten Fälle nach zu urteilen, scheint es, als ob sich der neue Gelenkkopf, das Capitulum fibulae, nur schwer an die Cavitas glenoidalis scapulae fixierte, sondern sich an das Acromion stellen wollte. Dies ist mit Bestimmtheit in meinem Falle der Fall. Die Beweglichkeit im Schultergelenk ist auch hier nicht gross, aber hierzu trägt sicherlich bei, dass der Arm infolge der durch die Operation unglücklicherweise zuwegegebrachten Radialislähmung in derselben Weise wie gewöhnlich nicht bewegt werden konnte.

Für die Beweglichkeit im Schultergelenk wäre es besser gewesen, wenn ich gewagt hätte die Geschwulst unter Zurücklassung des Caput und des Collum chirurgicum zu resezieren Dies hat S. HOLMGREN [1]) in einem Fall getan, und den entstandenen Defekt durch eine Knochenbrücke aus der Tibia ersetzt. Um sicher in gesundes Gewebe zu gelangen, hätte ich so hoch hinauf gehen müssen, dass nur das eigentliche Caput übriggeblieben wäre. Die Schwierigkeit, im Caput ein transplantiertes Fibulastück sicher zu befestigen, bewirkte, dass ich eine Exartikulation des Humerus vorzog.

Es kann in Frage gestellt werden, ob nicht die Fibula zu schwach ist, um einen Knochen zu ersetzen, der einer so starken Inanspruchnahme ausgesetzt ist wie der Humerus. ROVSINGS Patient zog sich einen Bruch der transplantierten Fibula zu, als er seinen Überzieher anzog. KEY erwähnt, dass sein Patient nicht weniger als 3mal durch Fallen seinen Fibula-Oberarm gebrochen hat. Und nun ist auch in meinem Fall durch ein Trauma eine Fraktur der transplantierten Fi-

[1]) Förhandlingar vid Nord. Kirurg. Möte 1913.

bula entstanden. Aber in den beiden ebenerwähnten Fällen sind die Frakturen in normaler Zeit geheilt, und es ist wohl zu hoffen, dass dies auch bei meinem Patienten der Fall sein wird.

Es dürfte indessen im menschlichen Körper kein für diesen Zweck besser geeigneter Knochen zu finden sein als die Fibula, selbst wenn sie etwas schwach ist. Es können diesem Knochen grosse Stücke entnommen werden, ohne dass eine Funktionsstörung in Bein oder Fuss entsteht. NYSTRÖM [1]) hat gezeigt, dass wenn man nur den untersten Teil des Malleolus schont, der Rest der Fibula ohne jeglichen Nachteil entbehrt werden kann. Es kommt hinzu, dass ihr Capitulum sich verhältnismässig gut zum Gelenkkopf für den Oberarm eignet.

In meinem Fall ist das Resultat insofern gut ausgefallen, als der Mann sein Sarkom losgeworden ist, der resezierte Humerus ersetzt wurde, und dass er demnach seinen Arm behalten hat. Die schwere Radialislähmung hat diesen Gewinn zum Teil aufgehoben und den Verlauf kompliziert. Obwohl noch 9 Monate nach der Operation keine offenbare Besserung der Lähmung eingetreten war, ist es doch noch nicht ausgeschlossen, dass diese bei zweckmässiger Behandlung zurückgehen kann. Durch die Fraktur der transplantierten Fibula sind die Verhältnisse des weiteren kompliziert worden. Ein immobilisierender Verband ist nicht geeignet, die Lähmung zu heben. Er hat eine ALBERsche Gipsschiene am Arm erhalten, damit die Elektrizitätsbehandlung während der Zeit, welche die Fraktur zur Heilung bedarf, beibehalten werden kann.

In Anbetracht des Gedankens dass man in früherer Zeit bei Sarkom des Humerus den Arm im Schultergelenk exartikulieren zu müssen glaubte, ist es eine grosse Sache mit Hülfe der freien Knochentransplantation wenn keine Komplikationen wie in meinem Falle eintreten, dem Kranken einen funktionsfähigen Arm erhalten zu können.

Man hat ein Gefühl von grosser Befriedigung angesichts dieser Patienten, an welchen mit glücklichem Resultat eine

[1]) Nord. Medicinskt Arkiv Bd 50.

freie Knochentransplantation ausgeführt worden ist. In den meisten Fällen ist die Operation auf solche Indikationen hin ausgeführt worden, dass den Kranken durch dieselbe viele, langwierige Leiden erspart blieben, indem sie vor einer hochgradigen Invalidität bewahrt wurden.

Und diese Aussicht kann man ihnen auch geben, wenn man ihnen zu der Operation rät — von Seiten des Chirurgen nicht das am wenigsten Ansprechende!

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv. Avd. I.) Bd. 51. Häft. 5. N:r 10.

Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta (Retroplacentare Blutung).

Von

ERIK AHLSTRÖM.

Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta — auch accidentelle Blutung, retroplacentare Blutung, Abruptio placentae etc. genannt — ist im letzten Jahrzehnt Gegenstand zahlreicher Darlegungen gewesen, nicht zum wenigsten in der skandinavischen Literatur (HARTMANN 08, LAVONIUS 10, APELSKOG-FAHLBORG 11, ESSEN-MÖLLER 13, LEOP. MEYER, BRANDT 14). Da in mehreren dieser Arbeiten die historische Entwicklung der Frage ausführlich erörtert wird, gehe ich darauf nicht weiter ein.

Material.

Das Material, auf welches ich meine Darlegung stütze, besteht teils aus 53 Fällen aus der Öffentl. Entbindungsanstalt (Allm. Barnbördshuset) während der Zeit vom 1. Jan. 1892 bis 1. Febr. 1918, teils 24 Fällen aus der Südl. Entbindungsanstalt (Södra Barnbördshuset) während der Zeit vom 1. Jan. 1902 bis 1. Febr. 1918 teils 5 Fällen aus meiner Privatpraxis 1908—1917.

Ich bitte hier Herrn Prof. WESTERMARK und Herrn Prof. ALIN meinen herzlichen Dank aussprechen zu dürfen für ihre Bereitwilligkeit, mit der sie mir ihr Material zur Verfügung stellten.

In der Kasuistik sind Fälle von vorzeitiger Lösung der *normal* sitzenden Placenta mitgenommen, demnach keine solchen Fälle, wo sie ihren Sitz ganz oder teilweise im unteren Uterinsegment gehabt hat. Der Kasuistik habe ich jedoch eine besondere Gruppe von Fällen (Gruppe V) hinzugefügt, in welchen ein in der Literatur nicht beachtetes Verhältnis vorkommt, nämlich retroplacentare Blutung, mit häufig ausgesprochenen Symptomen von innerer Blutung, bei Sitz der Placenta im unteren Uterinsegment. In der nachfolgenden Diskussion sind indessen, wo nichts anderes angegeben ist, diese Fälle nicht mit in Betracht gezogen.

Frequenz.

Die diesbezüglichen Angaben in der Literatur wechseln ausserordentlich, was seinen Grund besonders darin hat, dass in den neueren Statistiken auch Fälle ohne klinische Symptome oder nur mit unbedeutenden mitgenommen sind. Diese zeigen eine verhältnismässig so hohe Frequenz wie 0,5 % (LEOP. MEYER) und 0.45 % (ESSEN-MÖLLER). WILLIAMS fand sogar diese Komplikation gewöhnlicher als Placenta praevia (resp. 17 und 14 Fälle auf 2,000). Ich sehe davon ab irgendwelche Ziffern anzuführen, da es unzweifelhaft ist, dass in meinem Material viele solche symptomlose oder gelinde Fälle nicht gebucht sind. Dagegen geht aus meinem Material — wie auch aus demjenigen der meisten anderen Verf. — hervor, dass Fälle mit schweren klinischen Symptomen recht selten sind.

Pathologische Anatomie und Ätiologie.

Findet eine retroplacentare Blutung statt und vergeht eine gewisse Zeit bis zur Entbindung, so bewirkt das ausgetretene Blut eine Kompression der abgelösten Placentapartie. Diese

erhält ein Aussehen und eine Konsistenz, welche LEOP. MEYER mit dem Lungengewebe bei croupöser Pneumonie vergleicht. Wird nur ein kleineres Gebiet abgelöst, so bleibt oft die Gravidität wenigstens eine Zeitlang bestehen. Man findet dann das wohlbekannte Bild eines Blutkoagels von dunkel schwarzroter Farbe, zuweilen mehr entfärbt, nicht selten geschichtet, in einer von der Decidua bekleideten »Nische« liegend, begrenzt von einer mehrere Millimeter dicken, graulichen, kompakten Kapsel von komprimiertem, nekrotischem Placentargewebe. Die Kompression kann so bedeutend sein, dass der Boden papierdünn ist (Fall 74, 1 mm). Solche kleinere, retroplacentare Hämatome geben oft keine oder nur unbedeutende Symptome ab; aus diesem Grunde und weil die Oberfläche des Koagels auf gleichem Niveau mit der maternellen Fläche der Placenta liegt, werden sie leicht übersehen und mit blutimbibierten Cotyledonen verwechselt. Mein Material zeigt, sicherlich zum Teil auf diesen Umständen beruhend, nur 11 solche Fälle, mit Ablösungen von höchstens Hühnereigrösse. Löst sich dagegen eine grössere Partie ab, so erfolgt bald Entbindung spontan oder durch Eingriff, und daher entsteht nur in Ausnahmefällen (Fall 34, 39) eine so starke Kompression der Placenta, dass eine »Nische« gebildet wird. Nach Loslösung von mehr oder weniger festsitzenden Blutkoageln findet man eine mehr oder weniger ausgesprochene Kompression der gelösten Partie, aber der Übergang zwischen dieser und der nicht komprimierten Partie erfolgt in diesen Fällen im allgemeinen ganz allmählich ohne einen scharfen Begrenzungsrand oder -wall; wo der Druck des ausgetretenen Blutes hinreichend stark gewesen ist, kann (wie in Fall 46) der Rand mehr markiert, ja sogar unterminiert sein, und die abgelöste Partie kann mehr oder weniger stark gegen die Eihöhle einbuchten (z. B. Fall 46 u. 54).

Aus natürlichen Gründen ist die Kompression am unbedeutendsten oder fehlt in den Fällen, wo die Lösung spät während der Austreibungsperiode erfolgt ist oder wo wegen der Lösung eines grossen Teils oder der ganzen Placenta eine baldige Entbindung nötig wurde.

Es ist auffallend, wie wenige Angaben über die Beschaffenheit des abgelösten Teils in den Fällen zu finden sind, wo die Kompression nur kürzere Zeit gedauert hat, während in den Fällen, wo sie länger gedauert und kräftiger gewirkt hat, so-

wohl das makro- wie das mikroskopische Aussehen allgemein beschrieben wird.

Young beschreibt als die früheste Veränderung des abgelösten Teiles — einerlei ob eine Kompression bereits stattgefunden hat oder nicht — eine bedeutende Kongestion; mikroskopische Untersuchung zeigt eine bedeutende Blutfüllung der Zotten, welche dicht zusammengepackt sind, mit leeren intervillösen Räumen oder feine fibrinöse Ablagerungen enthaltend. Das mikroskopische Aussehen ähnelte demnach demjenigen eines beginnenden »roten Infarktes» und wurde von Young mit einem solchen identifiziert. Leop. Meyer erwähnt in einem Fall (S. 325, 1898), dass das abgelöste Placentargewebe abnorm blutgefüllt war. In meinem Material ist in 8 Fällen angegeben, dass der abgelöste Teil »durchblutet», »dunkler» oder »blutreicher» war, und zwar sowohl bei kleineren (Fall 8, 35, 53, 62, 73) als auch grösseren Ablösungen, selbst bis zu $^1/_8$—$^1/_2$ der Oberfläche der Placenta (61, 46, 72) und sowohl da, wo Kompression — wenngleich keine starke — vorhanden war, als auch da, wo sie fehlte (53). In sämtlichen 7 Fällen, wo Symptome vorkamen, war die Zeit zwischen den ersten Symptomen und der Entbindung kurz (in Fall 35 18 St., in Fall 46 10 St., in den übrigen Fällen einige Stunden oder weniger). Die mikroskopische Untersuchung, die ich in 2 Fällen (46 u. 62) ausgeführt habe, zeigte eine sehr starke Hyperämie der Zotten mit Zusammenpackung derselben, demnach dieselbe Veränderung, welche Young beobachtet hat. Besonders in Fall 46 ist diese und die makroskopische Dunkelfärbung, die von den bleichen, blutleeren übrigen Teilen der Placenta scharf abstack, auffallend. In den übrigen Fällen kann, da keine mikroskopische Untersuchung ausgeführt ist, die Möglichkeit, wo es sich um »Apoplexien» oder diffuse Blutsuffusionen gehandelt hat, nicht ausgeschlossen werden, obgleich sie nach der makroskopischen Beschreibung nicht wahrscheinlich erscheint.

Brindeau und Nattan-Larrier halten eine solche Hyperämie der Zotten, nebst Proliferation des Syncytiums in Form von Keulen oder Bällen, für typisch für die Eklampsieplacenta, sie hatten aber ähnliche Veränderungen auch bei Fällen von vorzeitiger Ablösung ohne Albuminurie nachgewiesen. Die Erweiterung der Zottengefässe ist oft so hochgradig, dass sie bersten und das fötale Blut sich in die intervillösen Räume

ergiesst. Hierdurch sollten sowohl die intraplacentaren Hämatome als auch die diffusen Blutsuffusionen in der Placenta entstehen, eine Auffassung, die nur bei diesen Verf. zu finden sein dürfte.

Ihre Erklärung dieser Veränderungen, nämlich dass sie von Graviditätsintoxikation herrühren sollten, kann indessen nicht für die Veränderungen des abgelösten Placentarteils gelten. Denn selbst wenn man, ungeachtet dass nur in Fall 62 (Eklampsie) aber nicht in Fall 46 Anzeichen einer Graviditätsintoxikation vorhanden waren, annehmen würde, dass eine solche vorlag, wäre es unerklärlich, warum diese gerade und ausschliesslich auf den Teil der Placenta, der abgelöst wird, und nicht auf die übrigen Teile einwirken sollte. Ebensowenig habe ich in den zur abgelösten Partie gehörenden, grösseren, fötalen Gefässen eine Thrombose oder Veränderung der Gefässwand finden können, welche die nach dieser Partie lokalisierte Hyperämie in der fötalen Zirkulation erklären könnte. Es scheint mir wahrscheinlich, dass YOUNGS Erklärung die richtige ist. Nach seiner Meinung ist der Grund ein Kollaps der intervillösen Räume, verursacht durch die Absperrung der arteriellen Zufuhr auf Grund der Ablösung und die — eventuell durch den Druck des retroplacentaren Koagels erleichterte — Entleerung der intervillösen Räume durch die offenstehenden Venen; die Zotten sollten dann von ungenügend mit Sauerstoff versehenem Blut gefüllt werden, in gleicher Weise wie eine Hyperämie und Stagnation in anderen Geweben mit herabgesetzter Vitalität eintrifft. Diese Erklärung scheint mir mit dem Verhältnis übereinzustimmen, dass das Kind in Fall 46 einige Zeit nach Beginn der Symptome und in Fall 62 bei der Geburt lebte, dagegen in den Fällen (24 u. 59), wo der grösste Teil oder die ganze Placenta schnell abgelöst wurde, so dass die Frucht schnell starb, diese Hyperämie der Zotten fehlte oder nur an ganz wenigen Stellen zu beobachten war.

Tritt nicht bald Entbindung ein, so erfolgt später, teils auf Grund der Absperrung der Blutzufuhr, teils infolge des Druckes des retroplacentaren Hämatomes eine Nekrose benachbarter Partien des abgelösten Teiles, und man erhält dann das zuvor beschriebene, wohlbekannte Bild der älteren Ablösungen.

Was die *Lokalisation der Ablösung an der Placenta* anbelangt, so fand HARTMANN in 28 seiner Fälle einen peripheren

Sitz angegeben und nur in 3 Fällen einen zentralen. Mein Material zeigt 19 periphere Ablösungen, oder, da in verschiedenen Fällen mehrere vorhanden waren, 24; von diesen umfassten 7 ein Drittel bis mehr als die Hälfte der Placenta und können demnach möglicherweise zentral angefangen haben. In 14 oder, da in 1 Fall 2 vorhanden waren, in 15 Fällen war die Ablösung zentral, d. h. sie erreichte den Rand der Placenta nicht. Von diesen waren 5 kleiner und lagen nahe dem Rande und 10 wirklich zentral, inmitten oder nahe der Mitte der Placenta, oft von recht bedeutender Grösse. Selbst wenn demnach die *peripheren Lösungen gewöhnlicher zu sein scheinen als die zentralen, sind diese letzteren doch in meinem Material bedeutend gewöhnlicher als in demjenigen* HARTMANNS.

In diesem Zusammenhang dürfte es angebracht sein, eine seltenere Form von retroplacentarer Blutung zu erwähnen, nämlich infolge von *Ruptur des Sinus circularis*, wo man bei der Musterung der Placenta das am Rande der Placenta sitzende Blutkoagel in den geplatzten Sinus hinein verfolgen kann. In meinem Fall 30 hat es sich möglicherweise um ein solche gehandelt.

Einige wenige Verf., wie FAURE, ASCHKANAZY u. HARTMANN, erwähnen das Vorkommen von *Lösungen an mehreren Stellen derselben Placenta*. HARTMANN hatte 8 solche unter 67 Fällen. Durch Eindrücken der Placenta an mehreren Stellen, mit dazwischenliegenden zum Teil normalen Partien, kann die maternelle Fläche ein grubiges (Fall 63) oder »facettiertes» Aussehen (LEOP. MEYER) erhalten. Häufig zeigte in HARTMANNS Fällen das Aussehen der Koageln, dass die retroplacentaren Blutungen von verschiedenem Alter waren. Leider ist die anatomische Beschreibung in meinen Fällen nicht immer so genau, dass daraus hervorgeht, ob die Blutung retroplacentar oder intraplacentar gewesen ist. Aus der Zusammenstellung, die ich in Tab. I gemacht habe, ist indessen ersichtlich, dass in 11 Fällen von 82 mehrere retroplacentare Blutungen vorhanden waren (demnach ungef. dieselbe Frequenz wie in HARTMANNS Statistik, ca. 13 bzw. 12 %); wahrscheinlich sind indessen in Gruppe 3 in dieser Tabelle weitere Fälle vorhanden, wo es sich um mehrere retroplacentare Blutungen gehandelt hat.

Verschiedene Verf. (DREJER, DE LEE, LANDON, MAURAN) betonen, dass das Vorkommen von *Blutungen, »Apoplexien»*, in

Tab. I.

	Anzahl Fälle.	Von diesen: Zeigte die anatomische Untersuchung od. der klinische Verlauf ein *ungleiches Alter* der Blutungen.	Von diesen: 0 Alb.	Von diesen: Sp. Alb.	Von diesen: Alb.	Von den Alb. Fällen: hatten Symptome von »Eklampsismus«.	Von den Alb. Fällen: hatten Eklampsie.
1. Fälle, in welchen mit Sicherheit mehrere retroplacentare Blutungen konstatiert wurden .	11	4	3	4	4	1[1])	—
2. Fälle von retroplacentarer Blutung nebst Blutungen in der Placenta [2])	4	4	—	—	4	—	—
3. Fälle, in welchen mehrere Blutungen[2]) »in der Placenta erwähnt sind, wo aber aus dem klinischen Verlauf hervorgeht, dass eine (oder einige) derselben retroplacentar gewesen sind . .	8	4	1	2	5	—	2[3])
Summa	23	12	4	6	13	1	2

der Placenta — von manchen Verf. auch »rote Infarkte»[4]) genannt — gleichzeitig mit retroplacentaren Blutungen gewöhn-

[1]) Fall 54 Retinealveränderungen.

[2]) Fälle, wo nur die Angabe vorliegt, dass der abgelöste Lobus »durchgeblutet», dunkler oder blutreicher war, sind hier nicht mitgenommen.

[3]) Fall 14 u. 36.

[4]) Die Bezeichnung »roter Infarkt» wird verschieden angewendet: manche (z. B. BRINDEAU) beschreiben unter diesem Namen die hier gemeinten »hemorragies placentaires», »apoplexies placentaires», andere (z. B. WILLIAMS) Veränderungen, die mehr den weissen Infarkten ähneln, sich aber makroskopisch durch ihre hellrote od. ziegelrote Farbe und mikroskopisch durch mehr oder weniger reichliche Beimengung von roten Blutkörperchen von diesen unterscheiden. — In diesem Zusammenhang dürfte darauf aufmerksam zu machen sein, dass SCHILLING (BUMM), WILLIAMS, SCHICKELE u. a. betonen, dass die Bezeichnung Blutungen oder Apoplexien in der Placenta unrichtig ist: mit Blutung ist Austritt von Blut aus Gefässen gemeint, und ein solcher setzt das Vorhandensein einer Gefässwand voraus. Diese Bedingung wird von dem decidualen Kapillarsystem, den uteroplacentaren und den fötalen Gefässen, aber nicht von den intervillösen Räumen erfullt. Man kann daher nicht von Blutungen, sondern nur von Blutstauung oder Thrombose in diesen reden. Trotz der Richtigkeit der Anmerkung hat sich indessen die Bezeichnung Blutung oder Apoplexie eingebürgert.

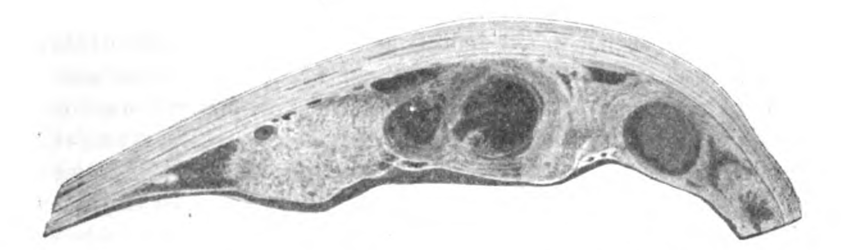
lich, nach ROUSSEAU-DUMARCET sogar konstant ist. Wenn solche in grösserer Menge vorkommen, verleihen sie der Placenta ein Aussehen, das von PINARD und ROUHAUD treffend als »*Placenta truffé*» bezeichnet wurde und das von diesen und anderen Verf. für besonders gewöhnlich bei Albuminurie (»Placenta albuminurique») gehalten wird. Sie bestehen aus grösseren und kleineren, rundlichen Ansammlungen von koaguliertem Blut; bei zunehmendem Alter werden sie zuerst schwarzrot um später abzubleichen, eine festere Konsistenz zu erhalten und durch Kompression des ringsherum liegenden Placentargewebes eine »Kapsel» zu bilden; sie ähneln demnach den retroplacentaren Hämatomen, sitzen aber *in* der Placenta, *intracotyledonär*, gewöhnlich näher der uterinen Fläche.

Auch die zuerst von JACQUÉMIER beschriebenen *diffusen Blutsuffusionen* — grosse kongestionierte Gebiete, wo die Zotten von einer Lache von koaguliertem Blut dissoziiert sind, das bei Druck des Gewebes zwischen den Fingern ausgepresst wird — sollen bei vorzeitiger Lösung nicht ungewöhnlich sein. Hierüber habe ich kein bestimmtes Urteil; ich habe sie indessen in keinem der 13 Fälle, wo ich selbst die Placenta untersucht habe, gefunden. In nicht wenigen der übrigen Fälle sind »Blutungen in der Placenta» erwähnt, aber im allgemeinen fehlt eine genauere Beschreibung. Nach diesen Angaben zu erteilen (siehe Tab. I, Gruppe 2 u. 3) scheinen indessen Blutungen in der Placenta gleichzeitig mit solchen hinter derselben nicht selten zu sein, und sie scheinen bei gleichzeitiger Albuminurie gewöhnlicher zu sein als sonst.

Einige Verf. (ROUSSEAU-DUMARCET, FEHLING, LANDON, MAURAN) meinen, dass die retroplacentaren Hämatome häufig durch Durchbruch der ebenerwähnten Apoplexien durch die deckende Schicht der Placenta entstehen. Dass dies gewöhnlich sein sollte, widerspricht sowohl der Erfahrung anderer als meiner eigenen — in keinem der 13 Fälle, wo ich selbst die Placenta untersucht habe, konnte davon die Rede sein.

HARTMANN hat ausserdem gezeigt, dass kleine Hämatome in der Decidua an der Oberfläche der Placenta bedeutend gewöhnlicher sind, als man früher gemeint hat. In einer so weit möglich kontinuierlichen Serie von 500 Placenten fand er nämlich in 30 Fällen kleine Hämatome, von Stecknadelkopf- bis 2-Pfenniggrösse, teils an der freien Oberfläche, teils in der Substanz der Decidua, welche, gerade wie die grösseren Hämatome, nie-

mals mit den intervillösen Räumen in Verbindung standen, und deren Aussehen zeigte, dass sie älter waren als die normale Lösung der Placenta. Weiter fand er solche kleine Decidua-Hämatome in 6 seiner 67 Fälle von vorzeitiger Lösung.



G. Wennman del.

Fig. 1. »Placenta truffé« und kleine retroplacentare Hämatome bei Fall von Eklampsie.

Ich habe in Fig. 1 einen Schnitt der Uteruswand und der Placenta von einem Fall von Eklampsie (S. B. B. Nr. 765/1908) abgebildet. Die Placenta ist eine typische »Placenta truffé» mit zahlreichen Blutungen verschiedenen Alters. Ausserdem sind indessen mehrere, kleinere, retroplacentare Hämatome vorhanden, die nirgends mit den intraplacentaren in Verbindung stehen. Das gleichzeitige Vorkommen der retro- und intraplacentaren Hämatome ohne gegenseitige Verbindung kann nicht in anderer Weise erklärt werden als dadurch, dass die Blutungen in der Decidua, sowohl der retroplacentaren, als ihren intraplacentaren Ausläufern entstanden sind, und dass die Blutungen aus der maternellen Cirkulation herstammen.

Hartmann hält es auf Grund seiner Untersuchungen für erwiesen, dass die in Rede stehenden kleinen Hämatome den Anfang der Placentarlösung bilden und dass die Blutung ihren Ursprung in der Decidua hat; dass dies in der Regel der Fall ist, halte ich für ausser allem Zweifel gestellt.

Dass indessen in vereinzelten Fällen eine retroplacentare Blutung infolge von Durchbruch einer intraplacentaren Blutung entstehen *kann*, zeigen Winters Gefrierschnittfall und Rousseau-Dumarcets 2 Fälle. Wäre nun Brindeaus und Nattan-Larriers Auffassung — die sie jedoch allein zu teilen scheinen — richtig, dass sowohl die Apoplexien als auch die diffusen Blutsuffusionen in der Placenta durch Bersten der

stark hyperämischen Zotten entstehen, dann müsste ja auch in gewissen Fällen die retroplacentare Blutung einen rein fötalen Ursprung haben können.

Inwiefern *weisse Infarkte* bei vorzeitiger Lösung häufiger vorkommen als sonst, darüber ist es schwer eine Auffassung zu erhalten, schon aus dem Grunde weil die Angaben über das Vorkommen derselben im allgemeinen so unerhört wechseln (1,7—60 %; WILLIAMS fand solche von mindestens 1 cm Durchm. in 60 %, kleinere in allen Fällen). HARTMANN fand weisse Infarkte nur in 5 von 67 Fällen erwähnt, ich in 23 von 82 Fällen. Wenigstens hinsichtlich meiner Fälle ist es jedoch ziemlich sicher, dass viele nicht verzeichnet worden sind.

Das gleiche gilt in bezug auf die *Placenta marginata*, von der auch behauptet worden ist, dass sie besonders oft bei vorzeitiger Lösung vorkomme. HARTMANN fand diese Veränderung in 5 Fällen von 67 angegeben, ich in 6 Fällen von 82. KEIFFER und DÉVRAIGNE geben für die allgemeine Frequenz zwischen 10 und 20 % wechselnde Ziffern von 6 verschiedenen Verf. an.

* *
*

Die Entstehung der retroplacentaren Blutungen hat man nun durch *Veränderungen der Decidua*, teils *degenerativer*, teils *entzündlicher Art* erklären wollen.

SCHICKELE, der in 8 Fällen die Placenta mikroskopisch untersuchte, fand in einer Gruppe derselben eine allgemeine Nekrose der Deciduazellen mit gleichzeitiger Fibrinablagerung, »die im ganzen Umkreise das Gewebe umrankte und dieses mit den benachbarten Zotten und dem in den intervillösen Räumen geronnenen Blut zu einer derben, funktionsuntüchtigen Schwarte verwandelt hatte»; die Gefässe in der Decidua waren grösstenteils zu Grunde gegangen. In einer anderen Gruppe traten primäre Blutungen in der Decidua mehr in den Vordergrund, welche die Zellen der Decidua zum Absterben gebracht »und wohl mechanisch die Lostrennung des atrophischen Lappens von seiner Unterfläche veranlasst hatten». Für beide Gruppen gemeinsam war das Fehlen jeglicher Zeichen von Entzündung

und die zum Teil ausgedehnten Blutstauungen in den an die Decidua angrenzenden, intervillösen Räumen, welche »die primärsten Vorgänge überhaupt im ganzen pathologischen Prozess» sein sollen. Bei Untersuchung des Uterus und besonders der Placentarstelle in einem der Fälle fand er hier eine auffallende Armut an Gefässen, die nach seiner Meinung die mangelnde Ernährung der Decidua und ihre langsame Nekrose erklären dürfte. — GOTTSCHALK fand in einem Fall hochgradige Nekrose der Zellen und der Gefässwände der Decidua nebst daraus folgender Thrombose in zahlreichen Arterien und zum Teil auch Venen; diese Thrombosen der zuführenden Gefässe verursachten eine Drucksteigerung in den proximal davon liegenden Teilen, die nur aus einem dünnen, zuvor maximal erweiterten Endothelrohr bestehen, mit daraus folgenden Bersten derselben, Blutungen in der Placenta materna und vorzeitige Ablösung. GASTON fand zuweilen Thrombosen in den Deciduagefässen, zuweilen Degeneration der Decidua, FABRE und GONNET ausser der Degeneration eine ausgesprochene Endarteriitis in der Decidua. Verschiedene andere Verf. (LEOP. MEYER, HÖHNE u. a.) schreiben der Degeneration der Decidua, durch eine Graviditätsintoxikation verursacht, Bedeutung für die Entstehung vorzeitiger Ablösung zu. HÖHNE hebt ausserdem hervor die regressiven Veränderungen im Placentargebiet die schon physiologischerweise gegen Ende der Gravidität eine gewisse Lockerung in der Verbindung zwischen Ei und Uteruswand herbeiführen (3/4 aller Fälle von vorzeitiger Ablösung entfallen auf die beiden letzten Schwangerschaftsmonate); summieren sich diese zu einer schon bestehender Schädigung des haltgebenden Deciduagewebes, so sei eine vorzeitige Ablösung durchaus verständlich. Seine und ZWEIFELS Ansicht, dass diese nicht selten grosse der Fläche nach stark ausgedehnte Placenten betreffen sollte — ein Fingerzeig dafür, dass die Eiimplantation und die Placentarentwicklung mit Schwierigkeiten zu kämpfen gehabt haben — habe ich in meinen Fällen nicht verifizieren können. LEOP. MEYER und LOHSE haben die Aufmerksamkeit auf das gewöhnliche Vorkommen von einigen früher nicht beschriebenen Hohlräumen in der Placenta gelenkt: teils leeren, und dann zuweilen an der maternellen Fläche mit einem schmalen Gang (»Kellerhals») mündenden Hohlräumen (»Kellern»), begrenzt von einer dünnen Schicht homogener Substanz, teils mit einer kolloiden Substanz gefüllten Hohlräumen,

die von degenerierten Deciduazellen begrenzt und durch eine Deciduasprosse mit der Decidua basalis in Verbindung stehen; sie meinen, dass diese Hohlräume durch Degeneration der Decidua entstehen und dass die leeren das Endstadium sind. LEOP. MEYER hatte Fälle gesehen, die den stufenweisen Übergang zwischen weissem Infarkt, rotem Infarkt, den ebenerwähnten Hohlbildungen in der Placenta, Blutung darin und schliesslich der vorzeitigen Lösung deutlich zeigten. Alle diese Prozesse müssten also auf einer Degeneration des Deciduabindegewebes beruhen. KÜHNEL, der gleichfalls der Ansicht ist, dass die Hohlräume durch Degeneration der Decidua entstehen, meint dass die leeren immer intracotyledonär liegen; sie kommen bei Graviditätsintoxikation nicht öfter vor als sonst. Aber die intraplacentaren Apoplexien entstehen nach ihm wahrscheinlich dadurch, dass die Graviditätsintoxikation eine Schädigung der Gewebe und Gefässwände der Placenta, mit daraus folgender Blutung in die leeren Hohlräume hinein, veranlasst. Den Übergang der Blutergüsse zu weissen Infarkten — den z. B. FEHLING[1]) bei Nephritis beobachtet zu haben meint — hat KÜHNEL ebenso wie die meisten späteren Verf. bei der mikroskopischen Untersuchung[2]) nicht bestätigen können.

HARTMANN, der zwar in einigen Fällen Degeneration in der Umgebung der kleinen Hämatome, in anderen aber nicht fand, betont die Schwierigkeit, die Grenze zwischen dem Normalen und dem Pathologischen zu ziehen, da der Bau der Decidua so wenig konstant ist und eine hochgradige Degeneration auch in normalen Fällen vorhanden sein kann. Auch andere Verf. hegen Zweifel an der Bedeutung der Degeneration. ESSEN-MÖLLER fand eine solche nur in 2 Fällen, und FRANKL hatte sie zufällig gesehen, aber in einer grossen Anzahl Placenten und in 3 Uteri hatte er vollständig normale Verhältnisse gefunden. Ich habe in 5 Fällen meiner Kasuistik die Placenta und in 2 derselben auch den Uterus mikroskopisch untersucht; ausserdem habe ich in der letzten Zeit Gelegenheit gehabt 3 Fälle zu untersuchen, darunter in einem Fall (dem in Fig. 1 abgebildeten Eklampsiefall) auch den Uterus, demnach insgesamt 8 Fälle. In 6 von diesen — worunter 2 ohne Eiweiss

[1]) FEHLING l. c. 1891.

[2]) In meinem Fall 37 könnte die makroskopische Beschreibung auf einen solchen Übergang hindeuten, aber eine mikroskopische Untersuchung ist nicht ausgeführt worden.

(46 u. 74), 1 mit Spuren von Eiweiss (59) und 3 mit Eiweiss (62, S. B. B. 765/08 u. A. B. B. 956/18, darunter die 2 erstgenannten Eklampsiefälle) — fand ich freilich an einigen Stellen eine recht ausgesprochene Degeneration und Nekrose und kleinere Blutungen in der Decidua, aber diese Veränderungen waren nicht ausgesprochener, als was man an Placenten von normalen Fällen, ohne Eiweiss, findet. In einer Kontrollserie von 10 solchen fand ich dieselben, in gewissen Fällen hochgradigere Veränderungen. Nur in 2 Fällen von vorzeitiger Ablösung (24 und S. B. B. 1936/18) waren die Nekrose und die fibrinoide Verwandlung ausgesprochener, besonders in dem letztgenannten Fall (hier handelte es sich um eine Eklampsie und in Fall 24 um eine schwere Nephropathie).

Nur in 3 Fällen habe ich, trotz genauer Untersuchung, die LEOP. MEYER-LOHSEschen mit kolloidem Inhalt gefüllten Hohlräume (in Fall 59 3, in den übrigen, 956/18 u. 1936/18, nur 1), und in keinem Fall die leeren Hohlräume gefunden.

Meine Untersuchungen scheinen mir demnach der Ansicht zu widersprechen, dass degenerative oder nekrotische Veränderungen der Decidua für die Entstehung einer vorzeitigen Ablösung von wesentlicher Bedeutung sind.

Entzündliche Prozesse in der Decidua wurden bei vorzeitiger Ablösung zuerst von J. VEIT und später u. a. von v. WEISS, FAURE, LUIG, BIANCARDI, ENGSTRÖM nachgewiesen. Ausser von diesen wird die Bedeutung der *Endometritis* von BRINDEAU, DE LEE, CALMANN, BUMM, um nur einige der allerletzten Verf. zu nennen, hervorgehoben. v. WEISS fand in 5 Fällen, neben degenerativen Prozessen, bedeutende Infiltration mit polynukleären Leukocyten in der Decidua und den angrenzenden Teilen der Muskulatur; in 2 anderen Fällen waren diese Veränderungen hauptsächlich nach der Muskulatur lokalisiert und in dem einen wurden ausserdem streifenförmige Blutungen in den Muskelinterstitien gefunden. Auch SEITZ konstatierte in seinem einen Fall entzündliche Veränderungen in der Muskulatur zunächst der Decidua, Rundzelleninfiltration, Blutungen, Nekrosen, Endarteriitis und Mesarteriitis und in der Decidua ähnliche Veränderungen und Thrombosen.

Unter den Ursachen der entzündlichen Prozesse werden genannt: Nephritis (VEIT, l. c. 1889; v. WEISS; SEITZ; KÜSTNER u. A.), Gonorrhöe (DE LEE, CALMANN), die von MASLOWSKY und

HAAKE in je einem Fall nachgewiesen wurde, septische Infektionen (GASTON u. A.), da es sich bei vorzeitiger Lösung oft um Pluriparae handelt.

Die Endometritis sollte vorzeitige Lösung durch gesteigerte Zerreisslichkeit der Gefässwände (BUMM) oder der kongestionierten und spröden Schleimhaut veranlassen (BRINDEAU), event. auch dadurch, dass sie die Insertion der Placenta in der Tubenecke verursacht (in einem Falle von BAR).

Nach VEIT, sollte die vorzeitige Lösung durch Verstopfung einer oder mehrerer decidualer Venen oder des Sinus circularis durch die Chorionzotten entstehen, und eine der Ursachen dieser Aufnahme von Chorionzotten in den decidualen Venen sollte Endometritis sein. Die Albuminurie, die er nunmehr von Schwangerschaftsniere und nicht von chronischer Nephritis herrühren lässt, sollte durch Aufnahme der Chorionzotten in die Zirkulation entstehen; durch Untersuchung aller ihrer Fälle von Schwangerschaftsniere und vorzeitiger Lösung mit Abderhaldens Methode meinten nämlich VEIT und ASCHNER das Harneiweiss als Placentareiweiss identifizieren zu können, eine Angabe, die indessen von HINSELMANN bestritten wird. Die vorzeitige Lösung sollte demnach die *mechanische*, die Albuminurie die *chemische* Folge der Aufnahme der Chorionzotten in die Decidualvenen sein, und eine der Ursachen dieser letzteren sollte die Endometritis deciduae sein.

Indessen gibt es andere Verf., die sich gegen die ätiologische Bedeutung der Endometritis opponieren. SCHICKELE fand in keinem seiner 8 Fälle entzündliche Veränderungen; ESSEN-MÖLLER betont, dass diese, ebenso wie die degenerativen Veränderungen nicht konstant sind und unter anderen Verhältnissen gefunden werden können. Derselben Meinung sind FRANKL u. WILLIAMS. Meinesteils muss ich diesen Verf. beipflichten. Bei der Untersuchung der Placenten und der Uteri in meinen Fällen habe ich nur an einzelnen Stellen in der Decidua spärliche polynukleäre Leukocyten finden können. In keinem Fall habe ich mit Gram-Weigert oder polychromem Methylenblau Bakterien nachweisen können. Die Placenten von den normalen Entbindungen zeigten in mehreren Fällen mehr, in den übrigen Fällen nicht weniger Rundzelleninfiltration.

Ebensowenig habe ich in den 3 Uteri, die ich untersucht habe, eine Verstopfung von Venen durch Deportation von Chorionzotten finden können. Wie SCHICKELE u. a. bemerken, müs-

sen bei den zahlreichen Venenanastomosen, die sich im Uterus befinden, eine zahlreiche Menge Venen in einem Gebiet verstopft werden, damit eine Stauung des venösen Abflusses entstehen soll.

Die anatomischen Untersuchungen sprechen demnach nicht dafür, dass die entzündlichen Veränderungen der Decidua eine wesentliche Rolle für die Entstehung der vorzeitigen Ablösung spielen.

Ein Verhältnis, das oft als für die Bedeutung der Endometritis sprechend angeführt wird, ist, dass *vorzeitige Lösung häufiger Pluriparae treffen sollte.* Ältere Statistiken (von GOODELL, PELZ, HOLMES u. A.) zeigen nur 12,5 %—22,7 % I-parae, neuere Statistiken dagegen bedeutend mehr (ESSEN-MÖLLER 9 von 29 und SCHIRMUNSKY 6 von 19 = 31 %). HARTMANN hatte 33 I-parae von 67 = 49 %; wenn er indessen die kleinen Ablösungen ohne Symptome, die in den älteren Statistiken sicher nicht mitgenommen sind, nicht mitrechnete, erhielt er 19 I-parae von 45 = 42 %. Mein Material zeigt 26 I-parae von 82 Fällen = ungef. 32 %. Da nun das Durchschnittsprozent I-parae auf das ganze Material von aufgenommenen Patienten[1]) berechnet 42 % beträgt, wäre man vielleicht versucht, hierin eine Bestätigung der Behauptung zu sehen, dass I-parae bis zu einem gewissen Grade von vorzeitiger Ablösung verschont und Pluriparae für solche prädisponiert seien. Ein solche Schlussfolgerung darf nicht gezogen werden, da die Ziffern und die Differenzen nicht grösser sind, und man daher mit Zufällen rechnen muss. Dies zeigt sich am besten daran, dass die Prozentzahl I-parae bei vorzeitiger Ablösung für A. B. B. (26 %) bedeutend niedriger ist als für S. B. B. (ca. 46 %), obwohl das Durchschnittsprozent I-parae in dem Material eines jeden Entbindungshauses dasselbe ist (ca. 42 %).

Dagegen finde ich beim Studium meines Materials, speziell der klinischen Symptome, gewisse Unterschiede zwischen I-parae und Pluriparae, die nicht gut Zufälligkeiten sein können (siehe Tab. II).

Es fällt sogleich in die Augen, dass in der Gruppe von Fällen (I), wo klinische Symptome fehlen, ein dem gewöhnlichen entgegengesetztes Verhältnis stattfindet: I-parae sind hier in

[1]) Die Anzahl aufgenommener Pat. im A. B. B. 1892—1917 u. S. B. B. 1902—1917.

Tab. II.

	Anzahl Fälle	I-parae.		Pluriparae.	
Gruppe I = ohne Symptome.	11	8 = 72,7 %		3 = 27,3 %	
Gruppe II 1 = Symptome während der Gravidität, aber nicht während der Entbindung.	9	1 = 11,1 %		8 = 88,9 %	Unter diesen 1 gelinder Fall (14) von vorzeitiger Lösung, *gestorben* an Eklampsie.
Gruppe II 2 = Symptome während der Gravidität und der Entbindung.	7	2 = 28,6 %	Fall 19 gelinde Symptome von innerer Blutung, äussere Blutung während der Schwangerschaft.	5 = 71,4 %	Fall 25 Symptome von innerer Blutung während der Entbindung, Fall 24, 26 Symptome von innerer und äusserer Blutung. Fall 13 reichliche äussere Blutung vor u. während der Entbindung; Fall 24, schwerer Fall *gestorben*, 25 zieml. schwerer Fall.
Gruppe III = Die Symptome begannen vor Anfang der Wehen u die Geburt erfolgte im unmittelbaren Anschluss daran oder beide fingen ungef. gleichzeitig an.	28	5 = 17,9 %	Fall 46 innere u. äussere Blutung, recht anämisch, jedoch nicht schwerer Fall. Fall 53 ziemlich schwere Symptome von innerer, mässige äussere Blutung.	23 = 82,1 %	Fall 28, 31, 38, 40, 42, 47, 50, 51, 54, 55 Symptome von innerer und äusserer Blutung. Fall 28, 42, 47, 55 schwere Fälle, 38 u. 50 ziemlich schwere Fälle, 42 u. 50 *gestorben* (Fall 50 an Cervixruptur u. Eklampsie); Fall 35 schwere äussere Blutung.

Gruppe IV 1. Die Symptome begannen während des früheren Teiles der Eröffnungsperiode.	14	5 = 35,7 %	Fall 68. Ziemlich reichliche innere, mässige äussere Blutung, Eklampsismus; Retinit. alb. Auf Grund von Blutung manuelle Placentarlösung. *Gestorben* an Sepsis.	9 = 64,3 %	Fall 63 Symptome von innerer Blutung. Fall 59, 67, 69 innere u. äussere Blutung. Fall 59 u. 69 schwere Fälle; Fall 60 schwere äussere Blutung. Fall 59 *gestorben.*
Gruppe IV 2. Die Symptome begannen während der Austreibungsperiode oder am Ende der Eröffnungsperiode.	13	5 = 38,5 %		8 = 61,5 %	Fall 70 u. 75 (Duplex) starke äussere Blutung nach der Geburt des 1. Zwillings.
Summa	82	26 = 31,7 %	1 Fall von nur innerer Blutung während der Entbindung. 3 Fälle von äusserer u. innerer Blutung; 2 ziemlich schwere Fälle: darunter *1 Todesfall,* der möglicherweise mit der Ablösung in Zusammenhang gestellt werden kann (manuelle Placentarlösung auf Grund von Blutung und schlechten Uteruskontraktionen. Sepsis. Die Pat. hatte ausserdem Eklampsismus).	56 = 68,3 %	2 Fälle von nur innerer Blutung während der Entbindung. 15 Fälle von äusserer und innerer Blutung. 5 Fälle von starker äusserer Blutung (in 3 Fällen Duplex, in dem einen Hydramnion), 7 schwere Fälle von innerer Blutung, 3 ziemlich schwere, 5 *Todesfälle,* von welchen jedoch einer an Eklampsie bei nur gelinden Symptomen von vorzeitiger Lösung, 1 Fall bei schweren Symptomen von vorzeitiger Lösung + Eklampsie (Cervixruptur.)

starkem Übergewicht: 8 Fälle von 11 (ungef. 73 %); unter den 9 Fällen dagegen, wo die Ablösung während der Gravidität, aber nicht während der Entbindung Symptome gezeigt hatte (II. 1), befand sich nur 1 I-para (= 11 %). Dieses Verhältnis scheint mir dafür zu sprechen, dass *bei den I-parae die Ablösung leichter begrenzt wird;* man findet *öfters, dass die retroplacentare Blutung sich nur auf ein kleineres Gebiet ausbreitet und sich nicht zwischen dem Ei und dem Uterus den Weg nach dem Cervikalkanal hinunter bahnt.* Hiermit stimmt auch überein, dass HARTMANN unter 22 Fällen von kleinen Ablösungen 14 I-parae = 67 %, aber unter 45 Fällen von mittelgrossen u. grossen 19 I-parae = 42 % hatte.

In gleicher Richtung weist ein Studium der übrigen Fälle. Wie aus Tab. II hervorgeht, *kam die überwiegend grosse Mehrzahl von Fällen mit ausgesprochenen Symptomen von innerer Blutung, von Fällen mit schweren Symptomen und von Todesfällen bei den Pluriparae vor, während sie bei I-parae selten waren.* Besonders scharf tritt der Unterschied in der Gruppe III der Tab. II hervor.

Das Gesagte gewährt eine natürliche Erklärung dafür, dass die Frequenz von I-parae in den älteren Statistiken so niedrig war: in diesen waren nur schwere Fälle aufgenommen, während in den neueren auch gelindere oder symptomlose Fälle mitgenommen sind, die bei I-parae gewöhnlicher sind.

Was diesen Unterschied zwischen I-parae und Pluriparae bedingt, ist schwer zu entscheiden. Es lässt sich denken, dass der Ansatz des Eies bei Pluriparae weniger fest ist, möglicherweise auch, dass der Uterus bei Pluriparae leichter durch kleinere Hämatome zu Kontraktionen gereizt wird mit nachfolgender, weiterer Lösung der Placenta und Vergrösserung des Hämatomes.

Als für die Bedeutung der Endometritis sprechend hat man auch *Fälle* angeführt, *in welchen bei vorhergehender oder nachfolgender Gravidität vorzeitige Lösung oder Placenta prævia vorgekommen ist,* welch letztere ja gleichfalls mit Endometritis in Verbindung gebracht worden ist. Solche Fälle sind von BRUNTON, GOODELL, DREJER, LUIG, COUVELAIRE, LEOP. MEYER und WING beschrieben. In LEOP. MEYERS Fall kam vorzeitige Lösung bei 3 Graviditäten vor, in WINGS Fall bei 2, in einem

von DREJERS Fällen bei 2 und Placenta praevia bei 2 dazwischenliegenden; in LUIGS Fall war Placenta praevia bei 2 vorhergehenden Graviditäten vorgekommen, in einem von DREJERS Fällen bei einer.

In einem meiner Fälle (21) erfolgte vorzeitige Lösung in 3 Graviditäten (5., 6., 10.), bei der 8. Entbindung (Abort im 6. Mon.) wurden in der Placenta zahlreiche grössere und kleinere Blutungen gefunden, und bei 1 Gelegenheit (Partus praematurus in der 7. Gravidität) ist es nicht unwahrscheinlich, dass vorzeitige Ablösung vorgelegen hat. Insgesamt 11 Graviditäten während 1889—1903 wurden alle, bis auf eine, wo das Kind ausgetragen war, aber unmittelbar starb, durch Abort oder Partus praematurus, mit totgeborenem oder binnen kurzem gestorbenem Kinde unterbrochen. Für eine Endometritis als Ursache könnte hier — nebst der Wiederholung der Ablösung — angeführt werden, dass bei der letzten Gelegenheit von vorzeitiger Lösung (10. Gravid.) beobachtet wurde, dass die Decidua beträchtlich dicker als normal war, und ferner möglicherweise, dass sie seit der Zeit vor der 1. Gravidität Ausfluss gehabt hatte. Man könnte auch an eine Nephritis als Ursache der wiederholten Unterbrechungen der Graviditäten denken. Albumin war bei allen 3 Gelegenheiten von vorzeitiger Ablösung vorhanden, bei der einen jedoch nur Spuren, und ebenso bei der Gelegenheit, wo Blutungen in der Placenta vorlagen, aber bei mehreren der übrigen Gelegenheiten, wo die Gravidität unterbrochen wurde, fehlte Eiweiss. Die Ursache der Unterbrechungen der Gravidität, an welche zu denken es nahe lag, *Lues*, wurde in diesem Fall bei einer späteren Untersuchung durch Wassermanns Reaktion konstatiert (die Pat. hatte damals kein Alb. im Harn). v. FRANQUÉ hat aus Anlass zweier von ihm beobachteter Fälle auf das Vorkommen von vorzeitiger Lösung bei Lues aufmerksam gemacht, DE LEE und F. MAYER haben später je einen Fall publiziert. Hierbei liegt es wohl nahe an Veränderungen der Gefässwände in der Decidua zu denken. In Anbetracht meines eben erwähnten Falles glaube ich, dass man vorsichtig damit sein muss, Fälle von bei mehreren Graviditäten wiederholter Ablösung dafür anzusprechen, dass Endometritis vorgelegen habe.

In 2 von meinen Fällen (24 u. 42) kamen bei 1 resp. 3 vorhergehenden Entbindungen atonische Blutungen vor; dies würde ja Anlass geben können, an endometritische oder metritische

Veränderungen zu denken. In dem einen derselben, wo ich mikroskopische Untersuchung des Uterus gemacht habe, waren indessen keine solche Veränderungen zu finden.

Die angeführten klinischen Verhältnisse scheinen demnach ebenso wenig wie die anatomischen Untersuchungen dafür zu sprechen, dass die Endometritis eine wesentliche Bedeutung habe.

* * *

In den letzten Jahren ist durch LEQUEUX' (1910) und vor allem durch COUVELAIRES Publikation von 1 Fall 1911 und 2 Fällen 1912, die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen einer *hämorrhagischen Infiltration in der Uteruswand* bei vorzeitiger Lösung gerichtet worden. Eine solche war schon früher beschrieben, jedoch mehr nebenbei und ohne dass man weiter darauf geachtet hatte.[1]) KOLISKO, der einen dieser Fälle (KNAUERS) sezierte, nannte den Zustand »Infarctus haemorrhagicus uteri». P. BAR und COUVELAIRE wenden die Bezeichnung »apoplexies utéro-placentaires» an. ESSEN-MÖLLER berichtete in seinem Referat 1913 über 3 Fälle und schätzte die Anzahl der damals publizierten Fälle auf etwa 20. Von skandinavischen Verf. haben ausserdem BRANDT und ENGSTRÖM je einen Fall publiziert. In mir zugänglicher Literatur habe ich 43 solche Fälle erwähnt gefunden; von diesen sind mir indessen wegen des Krieges einige zehn aus der französichen und englischen Literatur in den letzten Jahren nicht einmal in Referaten zugänglich gewesen. Diesen kann ich 3 Fälle hinzufügen: einen (24) mit bedeutenden hämorrhagischen Infiltrationen im Uterus und den Ligamenta lata (Fig. 2) und zerstreuten, äusserst kleinen Blutungen subserös an der Leber und subkapsulär an den Nebennieren, einen (42) mit zahlreichen, oberflächlichen, an einigen Stellen sich in die Uterusmuskulatur hinein erstreckenden, kleinen, punktförmigen Blutungen, und zahlreichen, punktförmigen Blutungen subserös an der Leber und submukös im Magen; endlich einen (59), wo zuerst bei mikroskopischer Untersuchung kleinere Blutungen in der Uterusmuskulatur konstatiert wurden.

[1]) Fälle von DESMOND, v. WEISS, KNAUER, SEITZ, TARGETT, LE LORIER, BAR und KERVILY, KEYWORTH, PULVIRENTI.

In den betreffenden Fällen findet man eine Infiltration mit Blut im Bindegewebe zwischen den Muskelbalken, nur selten in diesen. Relativ selten wird ein gleichzeitiges Ödem beschrieben (LE LORIER, ESSEN-MÖLLER, YOUNG, WILLIAMS); es kam in keinem meiner Fälle vor. WILLIAMS fand Gefässveränderungen, Endarteriiten besonders der kleinen Arterien und frische Thromben in den kleineren, zuweilen auch in den grösseren Venen. COUVELAIRE konstatierte (in Fall 1, 1912), dass gewisse venöse Sinus geborsten waren, i. ü. aber keine Gefässveränderungen. Wie er und ESSEN-MÖLLER habe auch ich keine Gefässveränderungen konstatieren können.

Die hämorrhagische Infiltration kann sich durch die ganze Dicke der Wand erstrecken — dies war in 10 von 24 Fällen, wo hinreichende Angaben hierüber vorliegen, der Fall — und kann dann zuweilen ausschliesslich nach dem Placentargebiet lokalisiert sein (FRAIPONTS, SEITZ', und einer von COUVELAIRES Fällen 1912) oder hier am stärksten ausgesprochen sein (einer der Fälle WILLIAMS', YOUNGS und COUVELAIRES 1911). Sie kann (wie in den beiden letztgenannten Fällen und in ESSEN-MÖLLERS Fall 8/1913) auch die Mucosa interessieren, dieser zunächst am stärksten sein (v. Weiss' und COUVELAIRES letztgenannter Fall), oder der Serosa zunächst am stärksten ausgesprochen sein (KNAUERS Fall und der ebenerwähnte von ESSEN-MÖLLER).

Oft erstrecken sich indessen die Blutungen nicht durch die ganze Dicke der Muskelwand — von den ebenerwähnten 24 Fällen war dies in 14 der Fall, darunter in allen meinen 3 Fällen — und in diesem Fall sind sie, wie es scheint, immer nach dem oberflächlichen Teil lokalisiert. Die subserös gelegenen Blutungen verleihen der Oberfläche des Uterus ein eigentümliches Aussehen: grössere oder kleinere Flecken oder Streifen oder zusammenhängende Gebiete von blauroter Farbe. Die Abbildung von Uterus und Adnexen in meinem Fall 24 (Fig. 2) gewährt hiervon eine bessere Vorstellung als Worte.

Bisweilen (ich habe 7 solche Fälle, darunter ein Fall von ENGSTRÖM und ein von ESSEN-MÖLLER gefunden) sind Rupturen der Serosa auf den veränderten Gebieten beobachtet[1]); von den

[1]) Als diese Arbeit schon in Korrektur vorlag, habe ich noch einen Fall (89) mit ausgedehnten Hämorragien in der Uterusmuskulatur beobachtet, wo eine spontane Ruptur der Gebärmutterwand — mit Ausnahme des Peritoneums — im unteren Teil des oberen und im unteren Uterinsegment erfolgt war.

5 Fällen, wo Angaben über die Placentarstelle vorliegen, war die Ruptur nur in 1 Fall (KNAUERS) ausserhalb des Gebietes derselben erfolgt. Solche Rupturen der Serosa bei vorzeitiger Lösung, aber ohne dass hämorrhagische Infiltration der darunterliegenden Muscularis beobachtet wurde, sind von KOUWER, KNAUER in 2 Fällen, CRASSON und LIEWEN beschrieben. CLIFFORD beschrieb einen Fall von intraperitonealer Blutung aus geborstenen Venen im Ligamentum latum. Auch ohne dass ein Bersten der Serosa stattgefunden hat, kann ein blutiger Erguss in die Bauchhöhle erfolgen. So in meinem Fall 24; an vielen Stellen erstreckte sich die hämorrhagische Infiltration bis an die Serosafläche, und es ist bei der mikroskopischen Untersuchung deutlich, dass hier ein Durchwandern von roten Blutkörperchen stattgefunden hat. Ähnliche Fälle sind von KLEIN und KEYWORTH beschrieben.

Nicht selten findet man neben der hämorrhagischen Infiltration im Uterus eine mehr oder weniger bedeutende solche in dem einen oder beiden Ligamenta lata; 12 solche Fälle habe ich in der Literatur gefunden; in meinem Fall 24 wurde eine solche Infiltration in beiden Ligamenta lata gefunden. Auch die Tuben können ein verändertes Aussehen, von »einem leicht ecchymotischen» (COUVELAIRE 1911) bis zu dem eines hämorrhagischen Infarktes (die beiden Fälle WILLIAMS', einer von ESSEN-MÖLLERS, KEYWORTHS und mein Fall 24) zeigen, was entweder nur auf einer Infiltration in der Subserosa ringsum die Tube (Fall 24) oder in der Tubarmuskulatur selbst beruht (WILLIAMS' Fall 2 und derjenige KEYWORTHS). Seltener scheinen das eine oder beide Ovarien verändert zu sein, auch hier entweder punktförmige Blutungen (COUVELAIRE 1911) oder ein Aussehen von wirklicher Apoplexie (der ebenerwähnte Fall ESSEN-MÖLLERS und WILLIAMS' Fall 2).

In KEYWORTHS Fall wurde, neben Blutungen in der Uterus- und der Tubarwand, in den Ligamenta lata und der Bauchhöhle, eine kleinere Blutung an der oberen Fläche des Diaphragmas und eine im Pericardium viscerale gefunden, und in KNAUERS Fall neben Blutungen in der Uterusmuskulatur und in den Ligamenta lata »Hepatitis hämorrhagica» und zahlreiche Blutungen in der Haut.

P. BAR, ESSEN-MÖLLER, WILLIAMS u. a. halten für wahrscheinlich, dass die hämorrhagische Infiltration des Uterus eine gewöhnliche, wenn auch nicht konstante Erscheinung bei vor-

zeitiger Lösung sei, und dass sie für die Gruppe, welcher nach ihrer Meinung die meisten Fälle angehören, nämlich die auf Eklampsismus beruhende, charakteristisch sei. Ob dies wirklich der Fall ist, ist schwer zu entscheiden, da die Gelegenheiten bei Laparotomie oder Sektion den Uterus zu untersuchen ja glücklicherweise nicht so gewöhnlich sind. ESSEN-MÖLLER fand sie indessen bei sämtlichen 3 solchen Fällen, WILLIAMS bei seinen beiden Fällen, SPAETH dagegen nur in 1 von seinen 2, ZWEIFEL und WING[1]) in 1 von 3. Unter den 4 Fällen in meinem Material, wo (durch Sektion) Gelegenheit geboten war den Uterus zu untersuchen, wurden intramuskuläre Blutungen in 3 (24, 42, 59) gefunden, von welchen sie jedoch in einem (59) erst bei der mikroskopischen Untersuchung nachgewiesen wurden. Ich habe, neben meinen 3 Fällen, 23 Fälle von hämorrhagischer Infiltration des Uterus, publiziert nach COUVELAIRES Fall 1911, ausfindig machen können; während derselben Zeit habe ich 15 Fälle gefunden, in welchen solche fehlte (in den meisten Fällen sind die Beschreibungen wenigstens so ausführlich, dass man sicher sein kann, dass keine intramuskuläre Blutungen vorhanden gewesen sind, obgleich dies nicht immer direkt angegeben ist).

Für die Beurteilung der Frage von der Gewöhnlichkeit der intramuskulären Blutungen scheint mir das bisher vorhandene Material unzulänglich zu sein; es spricht jedoch dafür, dass sie recht gewöhnlich, wenn auch bei weitem nicht konstant sind.

Um Wiederholungen zu vermeiden bespreche ich die Frage nach den Ursachen der Entstehung dieser intramuskulären Blutungen weiterhin im Zusammenhang mit der Frage nach der Bedeutung der Albuminurie und der Intoxikation für die Entstehung vorzeitiger Lösung (S. 461).

Ich habe mich bisher hauptsächlich an *die anatomische Untersuchung von Placenta und Uterus* und an die Versuche gehalten, durch diese *lokale Veränderungen* zu finden, die eine gemeingültige Erklärung der Ätiologie gewähren könnten. Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, ist dies nicht gelungen. *Sowohl meine Untersuchungen als auch diejenigen anderer*

[1]) In WINGS Fall wurden beim 1. Partus Blutungen in der Uteruswand, beim 2. Ruptur der Kaiserschnittnarbe, aber keine Blutungen in der Wand gefunden.

haben gezeigt, dass die lokalen Veränderungen, welche viele Verf., auch in neuester Zeit, in gewissen Fällen konstatiert haben, nicht konstant sind oder überhaupt in der Mehrzahl der Fälle vorkommen und keine allgemein gültige Erklärung der Ätiologie gewähren können; möglicherweise können sie in gewissen Fällen beitragende Ursachen gebildet haben.

* * *

Das klinische Studium des Materials hat dahin geführt, dass man die Ursache teils in auf den Uterus und das Ei einwirkenden *mechanischen Momenten*, teils in mehr indirekt wirkenden *Krankheiten der Mutter* hat suchen wollen.

Bevor CHANTREUIL (1879) und WINTER (1885) das gewöhnliche Vorkommen von Albuminurie hervorgehoben und nachfolgende Verf. es bestätigt hatten, suchte man meistens die Erklärung in *mechanischen Momenten*, vor allem in einem *Trauma*. Darauf wurde indessen sehr bald die Auffassung allgemein, dass die Bedeutung des Traumas sehr beschränkt ist. Mit Recht wird nämlich betont, dass Traumen während der Gravidität gewöhnlich sind, ohne dass vorzeitige Lösung entsteht und weiter, dass der Zusammenhang häufig zweifelhaft ist, da die Pat. sich oft erst später eines relativ unbedeutenden Traumas erinnert, dem vielleicht erst nach längerer Zeit Symptome von vorzeitiger Lösung gefolgt waren. Mehrere Verf. (BARCHET, DE LEE u. a.) meinen, dass das Trauma nur bei Veränderungen in der Decidua von Bedeutung sei.

Indessen finden sich in der Literatur eine kleinere Anzahl Fälle publiziert, in welchen unmittelbar nach einem schweren Trauma am Bauche Symptome von vorzeitiger Lösung bei der zuvor völlig gesunden Patientin entstanden sind (z. B. LUIGS, VORONS, QUEISSNERS, KOEHLERS Fall); in diesen, freilich relativ seltenen Fällen, dürfte es schwer halten, die Bedeutung des Traumas zu verneinen. Mein Material spricht nicht dafür, dass das Trauma eine grössere Bedeutung hat: unter 82 Fällen finden sich nur 3, wo ein direktes Trauma angegeben ist. In 2 von diesen (45 u. 64) folgten die Symptome der Ablösung und die vorzeitige Geburt im unmittelbaren Anschluss an das Trauma. Man muss jedoch mit der Möglichkeit rechnen, dass

das Trauma nur das auslösende Moment gewesen ist, da beide Patientinnen Albumin im Harn hatten, in Fall 64 freilich nur Spuren, aber diese Pat. machte später mehrere pathologische Graviditäten durch (2 Aborte, 1 Partus praematurus mit Eklampsie). Auch im dritten Fall (13) lag eine pathologische Gravidität vor (Hydramnion, Zwillingsgravidität, Spuren von Eiweiss); das Trauma erfolgte hier ungef. 6 Wochen vor der vorzeitigen Geburt, Schmerzen entstanden unmittelbar nach dem Trauma, verschwanden nach einigen Tagen, erst 14 Tage nachher entstand Blutung, die dann fast täglich fortdauerte. Der Zusammenhang der Lösung mit dem Trauma ist demnach in diesem Fall möglich, aber mehr zweifelhaft. Was die Wirkungsweise des Traumas anbelangt, meinte LEOP. MEYER, dass es abnorm starke Uterinkontraktionen, vielleicht auch Blutungen in der Decidua hervorrufe. SEITZ dagegen ist der Meinung dass, da sich der Stoss gleichförmig durch den Eiinhalt fortpflanzt, es weit vom Angriffspunkt des Traumas zu einer hydraulischen Sprengwirkung kommen könne; durch die plötzliche Dehnung der Uteruswand könnten dann grössere oder kleinere Placentarpartien von der Haftfläche abgesprengt werden, und die hierbei entstehende Blutung die Placenta weiter ablösen.

Auch *psychische Traumen* werden als Ursache angegeben. SPIEGELBERG nahm an, dass sie die Ablösung dadurch verursachen, dass sie partielle Kontraktionen an der Placentarstelle hervorrufen. BRUNTON erwähnt einen Fall, wo die Symptome unmittelbar nach einem psychischen Schock anfingen. In meinem Fall 14 entstand die Blutung im unmittelbaren Anschluss an heftigen Schreck; da die Pat. Albuminurie und Ödem hatte und später Eklampsie bekam, ist es indessen wahrscheinlich, dass der psychische Schock, wenn er irgendwelche Einwirkung gehabt hat, nur eine beitragende Ursache zur Entstehung der retroplacentaren Blutung oder zu einer Vergrösserung derselben gewesen ist.

Ziehen an der an und für sich oder durch Umschlingung zu kurzen *Nabelschnur* hat für viele Verf., besonders früher, eine wichtige Rolle gespielt. Dass dadurch eine vorzeitige Lösung während der Austreibungsperiode entstehen kann, scheint mir wenigstens diskutiert werden zu können, ESSEN-MÖLLER fand indessen in keinem seiner Fälle Anhaltspunkte für eine solche Entstehungsweise und betont, dass bei starkem Ziehen an der

Nabelschnur diese eher abreisst. Mein Fall 10 zeigt auch, dass, ungeachtet dass die Placenta bereits auf einem kinderhandgrossen Gebiet abgelöst war, ein Ziehen an der Nabelschnur bei der Sturzgeburt keine vermehrte Lösung veranlasste, sondern zum Abreissen der Nabelschnur führte. Obwohl ich in keinem meiner Fälle Anhaltspunkte dafür gefunden habe, dass ein solches Ziehen irgendwelche Bedeutung gehabt hat, glaube ich nicht, dass man die Möglichkeit einer solchen Entstehungsweise während der Austreibungsperiode in sehr seltenen Fällen vollständig verneinen kann, z. B. in WINGS Fall 5: die Placenta sass an der linken Wand, der im Beckeneingang stehende Kopf deviierte bei jeder Wehe nach der linken Fossa iliaca, und bei Kaiserschnitt stellte sich heraus, dass die Nabelschnur am unteren, abgelösten Rande der Placenta inserierte, 2mal um den Hals lag und diesen und den Kopf gegen den unteren Rand der Placenta in solcher Weise hielt, dass jede Wehe streben musste, diese von der Uteruswand abzulösen.

Wie dagegen PINARD und VARNIER u. a. annehmen konnten, dass schon früher, während der Gravidität oder der Erweiterungsperiode, durch Ziehen an der Nabelschnur bei Bewegungen einer Extremität, um welche sie sich herumgeschlungen hat, eine Ablösung erfolgen kann, ist mir, ebenso wie ESSEN-MÖLLER, unverständlich. — Gegen die von KÜSTNER hervorgehobene Möglichkeit, dass in einem oder dem anderen Fall ein *Ziehen an der Fruchtblase* von Bedeutung sein könnte, dürften dieselben Einwände gemacht werden können wie betreffs des Ziehens an der Nabelschnur.

Dass die *schnelle Entleerung* eines Teiles des Inhalts des zuvor abnorm ausgedehnten Uterus — wie bei *Hydramnion oder Zwillingsgravidität* — eine vorzeitige Ablösung verursachen kann, scheint mir, in Anbetracht der klinischen Erfahrung, nicht in Abrede gestellt werden zu können, selbst wenn man in BARCHETS berechtigte Frage einstimmen muss, ob dies die einzige Ursache sei oder ob eine andere, wesentliche Ursache hinzukomme; solche Fälle sind ja nämlich gewöhnlich, ohne dass Ablösung entsteht. Die Erklärung der Ablösung in diesen Fällen würde in der plötzlichen Verminderung der Placentarstelle bestehen oder dem plötzlichen Andrang von Blut nach den Deciduagefässen mit Bersten derselben; LEOP. MEYER hebt auch in bezug auf diese Fälle abnorm starke Ute-

rinkontraktionen, besonders an der Placentarstelle, hervor. Mein Material umfasst 3 Fälle von *Zwillingsgravidität*, wo die ersten Symptome nach der Geburt des 1. Zwillings (70, 77) oder nach dem Sprengen der Fruchtblase des 2. Zwillings (75) auftraten; mit Rücksicht auf die Möglichkeit anderer ätiologischer Momente möchte ich betonen, dass in keinem der Fälle Alb. bei der Entbindung gefunden wurde, in Fall 77 dagegen einige Stunden nachher. Ausserdem ist indessen ein Fall (35) vorhanden, der deutlich zeigt, dass die Entleerung des Uterus nur die Ursache der Vergrösserung einer bereits eingetretenen Ablösung gewesen ist; die im 7. Monat erfolgte Unterbrechung der Gravidität wurde nämlich durch Blutung vor Beginn der Wehen eingeleitet; auch in diesem Fall war Alb. vorhanden, jedoch nur in geringer Menge.

Ein Fall von *Hydramnion*, wo das vorstehend angeführte mechanische Moment sich hätte geltend machen können, liegt in meinem Material nicht vor. In sämtlichen 3 Fällen (3, 13, 41) erfolgte nämlich die Ablösung bereits vor oder möglicherweise gleichzeitig mit dem Beginn der Wehen. LANDON, der einen ähnlichen Fall beschreibt, meint es beruhe darauf, dass die degenerierte oder infiltrierte Placenta der schnellen Ausdehnung der Uteruswand nicht folgen könne, weshalb an irgend einer Stelle ein Losreissen des Placentaansatzes mit nachfolgender Blutung und weiterer Ablösung erfolgte. In 2 von meinen Fällen lagen indessen andere Verhältnisse vor, die als Ursache gedacht werden könnten: in dem früher erwähnten Fall 13 war die Pat. einem direkten Trauma ausgesetzt gewesen und in Fall 3 lag ein inkompensierter Herzfehler vor; nur in dem ersteren wurden Spuren von Alb. gefunden.

In gewissen Fällen hat man die Ursache einer vorzeitigen Ablösung in einer *Überfüllung im venösen Gefässsystem*, entweder einer mehr zufälligen, plötzlichen, oder einer mehr chronischen bei Krankheiten, die eine solche veranlassen, suchen wollen. Zur ersteren Gruppe gehören Fälle, wo die Symptome im Anschluss an eine Defäkation mit starkem Drängen (HARTMANNS Fall 23), starken Hustenanfällen oder Erbrechen (HENNIG), Überanstrengung beim Heben (HARTMANNS Fall 4) entstanden sind. Bei der Beurteilung solcher Fälle muss man indessen sehr vorsichtig sein. In 2 meiner Fälle (12 und 46) war der Blutung anstrengende Arbeit (Wäsche, Scheuern)

vorausgegangen. In Fall 12 handelte es sich indessen um einen Herzfehler mit viel Eiweiss und Ödem, und die Pat. hatte ausserdem früher schwere Schmerzen gehabt; es ist daher möglich, dass, wenn die Anstrengung irgendwelchen Einfluss gehabt hat, eine durch diese entstandene Hyperämie der Placentarstelle nur eine Vergrösserung einer bereits vorhandenen, retroplacentaren Blutung bewirkt hat. Noch deutlicher ist dies in Fall 15, wo die Pat. beim Heben einer schweren Bürde eine ziemlich heftige Blutung bekam, aber schon am Tage vorher eine geringe Blutung gehabt hatte. In Fall 71 erfolgte die Ablösung während einer in die Länge gezogenen Austreibungsperiode, und im Puerperium wurden Hämatome um den Anus und im Paracolpium konstatiert. Es scheint mir möglich zu sein, dass sowohl diese als auch das retroplacentare Hämatom durch Bersten von Gefässen, wahrscheinlich Venen, auf Grund starker Blutfüllung beim Drängen während des langen Austreibungsperiode entstanden sind; ausreichend scheint mir indessen diese Erklärung nicht zu sein, sondern man muss wohl ausserdem eine Veränderung der Gefässwände annehmen (die Pat. war eine 44 jährige XI-para, hatte kein Alb.).

Zur zweiten Gruppe gehören Fälle von Herzkrankheit (z. B. HARTMANNS Fall 61). In meinem Material finden sich 4 Fälle (3, 11, 12, 22) von Herzkrankheit, darunter 2 (12 und 22) mit Inkompensation. Es scheint sehr wahrscheinlich, dass eine solche Inkompensation mit starker venöser Hyperämie eine vorzeitige Ablösung verursachen oder wenigstens wirksam dazu beitragen kann. Auch bei Morbus Basedowi ist vorzeitige Ablösung beschrieben (HÄBERLIN, BENICKE).

Betreffs der *bisher angeführten Verhältnisse*, welchen Bedeutung für die Entstehung vorzeitiger Ablösung beigemessen worden ist, muss indessen hervorgehoben werden, dass sie *nur in einer ganz kleinen Anzahl Fälle konstatiert sind und Bedeutung haben können; besonders wenn man das gewöhnliche Vorkommen einiger derselben* (z. B. Traumen, Hydramnion, Zwillingsgravidität, Herzfehler) *und das relativ seltene Vorkommen von vorzeitiger Ablösung in Betracht zieht*, muss man zugeben, dass sie *keine grössere ätiologische Bedeutung haben können* und dass es sich möglicherweise, wenigstens in einem

Teile der Fälle, um ein zufälliges Zusammentreffen ohne ursächlichen Zusammenhang handelt.

Nachdem durch CHANTREUILS und WINTERS Publikationen die Aufmerksamkeit auf die *Bedeutung der Nephritis* für die Entstehung vorzeitiger Ablösung hingelenkt war, ist diese Frage bei der Diskussion der Ätiologie allgemein in den Vordergrund getreten. Hinsichtlich der *Frequenz der Albuminurie* bei vorzeitiger Ablösung wechseln indessen die Angaben bedeutend, was aus der beigefügten Tabelle III hervorgeht, in welcher ich eine Anzahl Angaben von verschiedenen Verf. zusammengestellt habe; wie man sieht, handelt es sich im allgemeinen um Statistiken mit kleinen Zahlen oder um Sammelstatistiken aus der Literatur.

Tab. III.

Angaben in der Literatur in Bezug auf die Frequenz von Albuminurie bei vorzeitiger Ablösung.

HERZFELD 1907 Sammelstatistik	48	Fälle	von 59	= 81 %
BRANDT 1914	11	›	› 15	= 73 ›
WILLIAMS 1915 »considerable« alb.	2	›	› 17	= 12 ›
› wenn Fälle mitgerechnet werden, in welchen in nicht katheterisiertem Harn unmittelbar nach der Entbindung Spuren von Alb. gefunden wurden, die unmittelbar verschwanden	11	›	› 17	= 65 ›
APELSKOG-FAHLBORG 1911	18	›	› 29	= 62 ›
ESSEN-MÖLLER 1913	11	›	› 29	= 38 ›
› wenn Fälle mit Spuren von Alb. mitgerechnet werden	17	›	› 29	= 58 ›
HOFMEIER 1904, Sammelstatistik	33	›	› 58	= 57 ›
MUUS 1903	15	›	› 27	= 56 ›
LAVONIUS 1910	9	›	› 20	= 45 ›
GASTON 1906	30	›	› 70	= 43 ›
ZWEIFEL 1912 »deutliches Alb.«	5	›	› 21	= 24 ›
› wenn Fälle mit Spuren von Alb. mitgerechnet werden	8	›	› 21	= 38 ›
ASCHKANAZY 1902 Sammelstatistik	37	›	› 108	= 34 ›
ALBECK 1916	8	›	› 29	= 28 ›

Die Frequenz der Albuminuriefälle hat demnach zwischen 28 % und 73 % gewechselt.

Tab. IV.

Fälle von Albuminurie in meinem Material von vorzeitiger Lösung der Placenta.[1]

	Fälle, wo frühere oder spätere Untersuchung Fehlen von Alb. konstatiert hat. Das Alb. hing demnach mit der Gravidität oder der Entbindung zusammen.	Fälle, wo dies nicht konstatiert wurde.	Fälle, wo chronische Nephritis konstatiert wurde.	Summa Alb.-Fälle. Prozentzahl der Alb.-Fälle auf das ganze Material gerechnet = 80 Falle von vorzeitiger Lösung.[2]
A. Fälle, wo Unters. des Harnes 1 ‰ Alb. oder daruber konstatiert hat oder wo aus dem Sediment oder aus Komplikationen hervorgeht, dass keine einfache Graviditätsalbuminurie vorgelegen hat.	19 = 23,75 % (88 = 2,9 %)	9 = 11,25 % (42 = 1,4 %)	3 = 3,75 % (1 = 0,07 %)	31 = 38,75 % (132 = 4,4 %)
B. Fälle, wo dies nicht hervorgeht, sondern nur Angabe von »Alb.» im Urin vorliegt.	6 = 7,5 % (153 = 5 %)	4 = 5 % (26 = 0,8 %)	— (1 = 0,03 %)	10 = 12,5 % (180 = 6 %)
C. Fälle, wo Sp. Alb. oder »etwas Alb.» angegeben ist.	9 = 11,25 % (352 = 11,7 %)	7 = 8,75 % (56 = 1,8 %)	—	16 = 20 % (408 = 13,6 %)
S:a	34 = 42,5 % (593 = 19,7 %)	20 = 25 % (124 = 4 %)	3 = 3,75 % (4 = 0,1 %)	57 = 71,25 % (721 = 24 %)

Die Frequenz in meinem Material ist aus Tab. IV ersichtlich. *Eiweiss im Urin* kam demnach in nicht weniger als *57 Fällen von 80 = 71 % vor*. In nicht weniger als *39 %* (31 Fälle) ergab die Untersuchung des Harnes *mindestens 1 ‰ Alb.* — d. h. den Wert, den man (willkürlich) als Grenzwert zwischen der Graviditäts-Albuminurie und -Nephropathie anzusetzen

[1]) Vergleichshalber sind in Parenthese entsprechende Ziffern eingefügt, berechnet auf ein Material im A. B. B. von 3,002 Fällen während des Jahres 1915.

[2]) Von den 82 Fällen mussen abgezogen werden Fall 31, wo Angabe uber den Urin fehlt, und Fall 27, wo Sp. Alb. vorhanden waren, aber die Pat. an Pyelitis litt.

pflegt — *oder es geht aus der Sedimentuntersuchung oder aus vorhandenen Komplikationen hervor, dass nicht eine einfache Graviditätsalbuminurie*[1]) *vorgelegen hat.* In 10 Fällen = 12 % liegen leider keine Angaben über die Menge des Eiweisses, über Sediment und Komplikationen vor, und endlich waren in 16 Fällen = 20 % nur »Spuren von Eiweiss» oder »etwas Eiweiss» vorhanden. Zum Vergleich habe ich in der Tabelle die entsprechenden Ziffern für dieselben Gruppen von Alb.-Fällen, auf 3,002 Entbindungen in 1915 im A. B. B. berechnet, eingeführt. Der Vergleich zeigt klar, wie viel gewöhnlicher die Albuminurie bei vorzeitiger Ablösung ist: während die Frequenz der sämtlichen Fälle von Albuminurie bei dieser ungef. 71 % beträgt, ist die entsprechende Ziffer, auf sämtliche Fälle im Jahre 1915 berechnet 24 %; besonders zeigt die Tabelle, dass Fälle, wo die Albuminmenge über 1 ‰ beträgt oder wo Sedimentuntersuchung oder Komplikationen zeigen, dass keine gewöhnliche Graviditätsalbuminurie vorliegt, Gruppe A in Tab. IV, bei vorzeitiger Lösung ganz beträchtlich gewöhnlicher sind, ungef. 39 % gegen 4,4 %, und unter diesen kommen Fälle, wo konstatiert ist, dass eine Graviditätsnephropathie vorliegt, in ungef. 24 % gegen ungef. 3 %[2]) vor. Auch betreffs der übrigen 2 Gruppen (nicht angegebene Alb.-Menge und Spuren von Alb.) ist der Unterschied deutlich, jedoch nicht so augenfällig wie in den ebenerwähnten Fällen. ESSEN-MÖLLER fand unter 29 Fällen 11 = 38 % mit Albuminurie, und, wenn die Fälle mit Spuren von Alb. mitgerechnet wurden, 17 = 58 %, während er auf 7,000 Entbindungen Albuminurie in nur 11 % fand. Mein Material unterstreicht demnach die auf dem Kongress in London ausgesprochene Meinung ESSEN-MÖLLERS, dass das gewöhnliche Vorkommen von Albuminurie bei vorzeitiger Ablösung nicht auf einem zufälligen Zusammentreffen beruhen kann. Ich betone dies und vor allem das gewöhnliche Vorkommen von Fällen mit einer Eiweissmenge von über 1 ‰ oder mit Komplikationen, gegenüber ZWEIFEL (1912) und WILLIAMS (1915),

---

[1]) Ich benutze hier die Bezeichnung Schwangerschaftsniere als einen Sammelnamen für die Fälle, wo die Albuminurie ätiologisch von der Schwangerschaft herrührt, Schwangerschaftsnephropathie für solche Fälle mit über 1 ‰ Alb. oder wo die Albuminurie klinische Symptome veranlasst hat, und Schwangerschaftsalbuminurie für solche Fälle mit geringerer Albuminmenge ohne klinische Symptome.

[2]) ZANGEMEISTER beziffert die Frequenz der Graviditätsnephropathien nach verschiedenen Verf. auf 0,7—2,7 %, durchschnittlich ungefähr 2 %.

die, in Anlehnung an kleinere Statistiken (siehe Tab. III), das Vorkommen von Albuminurie — besonders wenn die Fälle mit nur Spuren von Alb. abgezogen werden — für nicht gewöhnlich und bedeutungslos halten.

Inwiefern es sich bei vorzeitiger Lösung öfter um eine chronische Nephritis oder um eine »Schwangerschaftsniere» (»Schwangerschaftsnephropathie» oder »-Albuminurie») handelt, darüber sind die Ansichten geteilt. Die gewöhnlichste Auffassung ist nunmehr unzweifelhaft die u. a. von ESSEN-MÖLLER, GRÖNÉ, ASCHNER ausgesprochene, dass das letztere der Fall ist. ZANGEMEISTER äussert sich indessen auf dem Gynäkologenkongress in Halle 1913 in entgegengesetzter Richtung. Er sagt nämlich von der »Nephritis gravidarum»: »Ob sie überhaupt — und nicht etwa lediglich die chronische Nephritis — die Ursache für die Ablösung der Placenta zu geben vermag, lässt sich weder aus den von WINTER mitgeteilten Fällen, noch aus späteren Beobachtungen entscheiden. Ich möchte auf Grund meiner eigenen Erfahrung und an der Hand der Tatsache, dass die vorzeitige Placentarlösung gerade bei der mit schwerer Nephr. gravidarum so häufig kombinierten Eklampsie mit ihrem stark erhöhten Blutdruck keineswegs häufig vorkommt .... an einem Zusammenhang zweifeln.» Auch SEITZ (DÖDERLEINS Handb. 1916) meint, dass vorzeitige Ablösung bei Graviditätsnephropathien entschieden seltener ist als bei chronischen Nephriten, opponiert aber auf Grund eigener und der Beobachtungen anderer Verf. gegen ZANGEMEISTERS Zweifel, dass vorzeitige Ablösung bei der ersteren überhaupt vorkommen sollte.

Mein Material (siehe Tab. IV) widerspricht der oben zitierten Äusserung ZANGEMEISTERS in allen Teilen, sowohl betreffs des Vorkommens von »Nephritis gravidarum», als der Eklampsie. In der grösseren Anzahl Fälle, 34 (= 42,5 %) unter 80 Fällen von vorzeitiger Ablösung, handelt es sich um »Schwangerschaftsniere». Die Anzahl Fälle, wo diese nicht konstatiert ist, ist 20 (= 25 % von 80 Fällen), und nur in 3 Fällen ist eine chronische Nephritis *konstatiert.* Man muss nun natürlich damit rechnen, dass sich unter diesen 20 Fällen eine gewisse Anzahl chronische Nephriten befinden können (in den Fällen 1, 12 und 28 ist dies nicht unwahrscheinlich), aber dessenungeachtet müssen *die Fälle von »Schwangerschaftsniere» beträchtlich gewöhnlicher* sein. In *mindestens 19 Fällen* (*ungef. 24 %* von den 80 Fällen) handelte es sich um eine *Graviditätsnephropa-*

thie. In nicht weniger als *5 Fällen,*[1]) darunter in 3 bei konstatierter Graviditätsnephropathie, kam *Eklampsie* vor, demnach *in 6% der Fälle;* man vergleiche hiermit, dass im A. B. B. während der Jahre 1912—1915 die Frequenz von Eklampsie 0,5% (51 Fälle auf 9750) betrug. In der Literatur sind nicht wenige solche Fälle zuvor publiziert (z. B. BRANDT 1 Fall von 15, ESSEN-MÖLLER 2 Fälle von 29). In weiteren *8 von meinen Fällen (etwa 10%)* kamen *Symptome von »Eklampsismus»* vor — darunter 5 Fälle von sicheren Graviditätsnephropathien, 1 Fall (66) von chronischer Nephritis und 2 Fälle (1 u. 28) der »unsicheren» Gruppe angehörend, beide möglicherweise chronische Nephriten; unter den ersteren kamen in 2 Fällen (54 u. 68) Augenveränderungen vor. Ödem wird in 14 Fällen (= cirka 17%) erwähnt.

Bemerkenswert gross ist auch in meinem Material die Anzahl Fälle von *»Rezidiven»* von Graviditätsalbuminurie oder -nephropathie bei erneuter Gravidität. ZANGEMEISTER berechnet die Frequenz von »Rezidiven» von Nephropathien auf 2% und dieselbe Ziffer für »Rezidive» von Eklampsie. Unter insgesamt 57 Albuminuriefällen befinden sich 7 (= 12%), oder, wenn Fall 28, der möglicherweise eine chronische Nephritis gewesen sein kann, abgezogen wird, 6 (= 10,5%) »Rezidiv»-fälle, davon 4 Fälle (= 7%) von Rezidiv von schwereren Graviditätsnephropathien: Fall 50 Rezidiv von Eklampsie und Fall 60 Rezidiv von Eklampsismus und vorzeitige Ablösung bei Gelegenheit des Rezidivs, Fall 54 schwere Albuminurie bei der ersten, vorzeitige Ablösung und Eklampsismus mit Augenveränderungen bei der 3. Gravidität; in dem letztgenannten Fall und in Fall 63 war dem Rezidiv der Nephropathie, bei welchem vorzeitige Ablösung erfolgte, eine albuminfreie Gravidität vorausgegangen. In einem anderen Fall (64) erfolgte die Ablösung im Anschluss an ein Trauma während der ersten Gravidität, und die Pat. hatte dann nur Sp. Alb. während der Entbindung, bei der 3. Gravidität kein Eiweiss, bei der 4. Eklampsie, bei der 5. kein Eiweiss, bei der 6. Spuren; auf Seite 441 habe ich einen Fall von wiederholten Rezidiven von vorzeitiger Ablösung und Albuminurie bereits ausführlich besprochen. In dem da erwähnten Falle von LEOP. MEYER kam starke Albuminurie bei allen drei Gelegenheiten von vorzeitiger Lösung vor.

---

[1]) 14, 36, 44, 50, 62.

HARTMANN fand in seinem Material, dass »*Nephritis*» *bei grossen Ablösungen gewöhnlicher war, und dass die schweren Fälle von* »*Nephritis*» *fast immer in der Gruppe von Fällen zu finden sind, die aus den grossen Ablösungen besteht.*

Tab. V.

	HARTMANNS Material.	Material des Verf.	
Kleine[1]) Ablösungen	Alb. in 9 von 22 Fällen = 41 %	Alb. in 8 von 11 Fällen = 73 %.	Eklampsie in 2 Fällen: Eklampsismus in 1 Fall.
Mittelgrosse »	Alb. in 13 von 26 Fällen = 50 %.	Alb. in 44 von 63 Fällen = 70 %. (Alb. in 13 von 20 Fällen = 65 %)[2]).	Eklampsie in 3 Fällen: Eklampsismus in 7 Fällen (Eklampsismus in 5 Fällen).
Grosse »	Alb. in 12 von 18 Fällen = 67 %.	Alb. in 6 von 6 Fällen = 100 %.	Eklampsie in 0 Fall; Eklampsismus in 0 Fall; Spuren von Alb. in 3 Fällen.

Leider fehlen in einer grossen Anzahl Fälle in meinem Material Angaben über die Grösse der Ablösung, und das Material von Fällen mit exakten Angaben ist daher zu klein für die Beurteilung der Frage, ob die Albuminurien bei den grösseren Ablösungen gewöhnlicher sind. Es scheint mir indessen nichts dafür zu sprechen, dass dies der Fall ist, da die Frequenz in der Gruppe von mittelgrossen Ablösungen am kleinsten war. In sämtlichen 6 Fällen von grossen Ablösungen war freilich Albuminurie vorhanden, aber in 3 derselben, und zwar gerade 3 der schwersten Fälle, wurden nur Spuren von Alb. gefunden; unter den übrigen Fällen handelte es sich nur in einem (Fall 24) um eine schwere Nephropathie und in keinem Fall um Eklampsie oder »Eklampsismus». Diese kamen aus-

[1]) Hierher stellt HARTMANN Fälle, wo die Placenta nur in geringer Ausdehnung (kinderhandgross u. dgl.) gelöst ist, zu »mittelgrossen» solche, wo die Ablösung sich über ein etwas grösseres Gebiet, aber nicht über 1/2 der Oberfläche der Placenta erstreckt, und ausserdem zweifelhafte Fälle, wo die Grösse nicht angegeben ist, und endlich zu »grossen» Fälle, wo die Ablösung sich über mehr als 1/2 der Oberfläche erstreckt.

[2]) Die eingeklammerten Ziffern gelten, wenn nur die Fälle mitgerechnet werden, wo die Grösse der Ablösung angegeben ist.

schliesslich in den 2 anderen Gruppen vor, und, wie aus der Tabelle hervorgeht, waren sie bei den kleinen Ablösungen relativ gewöhnlich. *Dass die schwereren Formen von Nephropathie fast immer in der Gruppe zu finden sein sollten, die aus den grossen Ablösungen besteht, findet demnach in meinem Material keine Stütze.*

Was den *Zusammenhang zwischen der Albuminurie resp. der Nephropathie und der vorzeitigen Ablösung* anbelangt, so meinte WINTER, ohne eine rationelle pathologische Ursache dafür angeben zu können, dass die »Nephritis» ein wichtiges ätiologisches Moment sei, und nach ihm hat eine grosse Mehrzahl Verf. der »Nephritis» grosse Bedeutung beigemessen. Schon in der Diskussion zu WINTERS Vortrag betonte indessen C. RUGE, dass er in einer grossen Anzahl Fälle Blutungen verschiedenen Alters in der Placenta gesehen habe, aber in der Mehrzahl Fälle fehlte Nephritis. Alle Publikationen zeigen auch eine Anzahl Fälle, in welchen Albuminurie fehlt, in meinem Material in 23 Fällen = 29 %; unter den Fällen, wo Albuminurie vorlag, habe ich in 2 Fällen (55 und 77) konstatiert, dass die *Albuminurie erst nach der Ablösung entstand.* Wenn die krankhafte Veränderung in den Nieren, für welche die Albuminurie ein Ausdruck ist, die Ursache der vorzeitigen Ablösung sein würde, kann sie demnach, wie schon RUGE hervorhob, keine gemeingültige Ursache sein, vielmehr muss man für manche Fälle nach einer anderen Ursache suchen. Unter den Fällen, wo Albuminurie vorkommt, handelt es sich, wie ich oben gezeigt habe, in einer grossen Anzahl — wahrscheinlich der Mehrzahl — Fälle um eine »Schwangerschaftsniere» und nur selten um eine chronische Nephritis. Wie ESSEN-MÖLLER u. a. betonen, lehrt ja die Erfahrung, dass Blutungen in inneren Organen besonders bei den interstitiellen Nephriten und nur selten bei den akuten parenchymatösen Nephriten beobachtet werden. ESSEN-MÖLLER betont ferner, dass, wenn die Albuminurie eine Ursache der vorzeitigen Ablösung ist, sie eine wenig wirksame ist, da Albuminurie in seinem Material bei 11 % aller Gebärenden, aber vorzeitige Ablösung nur in 0,45 % vorkam.

Hinsichtlich der Art und Weise, in der die Nierenkrankheit die vorzeitige Ablösung veranlassen sollte, wechseln die Auffassungen. Wie ich bereits auf Seite 435 erwähnt habe, mei-

nen manche Verf., unter anderen KÜSTNER (1916), dass die Nephritis Degeneration oder entzündliche Prozesse in der Decidua mit nachfolgender Lockerung des Ansatzes der Placenta verursache; wie ich früher gezeigt habe, haben solche ja indessen nur in einigen Fällen nachgewiesen werden können. Andere (LIPPMANN, HOFMEIER u. a.) heben Veränderungen der Gefässwände an der Placentarstelle, Sprödigkeit und vermehrte Permeabilität derselben hervor.

Andere wiederum (z. B. LÖHLEIN) halten den erhöhten Blutdruck für den wichtigsten Faktor bei der Nephritis. FRANKL (1914) ist der Meinung, dass jedes Moment, das intra partum eine abnorme Hyperämie, einen gesteigerten Blutdruck in den spongiösen Gefässen hervorruft, zu vorzeitiger Ablösung führen kann, und dass in dieser Beziehung WINTERS Nachweis der Bedeutung der Nephritis von Wichtigkeit ist.

YOUNG (1914) gibt eine ganz andere Erklärung dafür, dass »Toxämien», Albuminurie und Eklampsie so relativ häufig gleichzeitig mit retroplacentaren oder intraplacentaren Blutungen vorkommen; er hält die ersteren für eine Folge der letzteren. Er fand in einem Fall intramuskuläre Blutungen, starke Blutfüllung und Ödem der Uteruswand und Thrombose beider Venae ovaricae. Durch Hemmung des venösen Abflusses bei offener arterieller Zufuhr entstehe ein vermehrter Druck, der zu Blutungen im Uterusmuskel oder retro- bezw. intraplacentaren Blutungen Anlass geben könne. »Toxämie» und Albuminurie entstanden durch Resorption mittels angrenzender Placentarteile von Zersetzungsprodukten von der intraplacentaren Blutung oder von dem Lobus, der durch eine retroplacentare Blutung von arterieller Zufuhr abgeschnitten sei und der demzufolge infarziert werde und autolytische Prozesse durchmache. Wenn die retroplacentare Blutung sich so schnell entwickele, dass sie die Pat. rasch töte, oder die Entbindung bald erfolge, so könnten diese nekrotischen Veränderungen sich nicht entwickeln und es entstehe keine »Toxämie». Dies erkläre, weshalb in ungef. 50 % der Fälle »Toxämie» fehle. Wenn aber die Placenta mit einem Teil während einiger Stunden oder Tage angeheftet bleibe, entstehe eine solche durch Resorption.

Dass YOUNGS Auffassung nicht richtig sein kann, ist klar. Schon in der Diskussion zu seinem Vortrag betonte EDEN, dass, wenn Ablösung eines Cotyledons 1 od. 2 Tage vor der Entbindung ausreichend sei, um eine akute »Toxämie» zuwegezubrin-

gen, eine solche Ablösung gewöhnlich sein müsste anstatt selten, und ferner müsste »Toxämie» bei Placenta praevia gewöhnlich sein. Im übrigen brauche ich nur auf meine Fälle 53 u. 76 zu verweisen, die mit YOUNGS Hypothese absolut unvereinbar sind; in beiden ist seit längerer Zeit Albumin konstatiert und in beiden ist konstatiert worden, dass keine ältere Veränderungen in oder an der Placenta vorhanden waren. Ausserdem liegen mehrere Fälle vor, wo die Ablösung frisch war und die Entbindung schnell beendigt wurde, und doch Albumin konstatiert wurde. Andererseits sind mehrere Fälle vorhanden, wo die klinischen Symptome zeigten, dass die Ablösung 24 Stunden — mehrere Monate alt war, und des weiteren mehrere Fälle, wo das Aussehen der Placenta zeigte, dass die Ablösung nicht frisch war, ohne dass Albuminurie entstanden war.

In Fall 24, wo zahlreiche Hämorrhagien in der Uteruswand und in den Ligamenta lata konstatiert wurden, wurde venöse Blutfüllung nur in den Venen und den Kapillaren in der Decidua und des oberflächlichen Teils der Muskulatur, wo die Hämorrhagien ihren Sitz hatten, gefunden; eine Thrombose der Venae ovaricae war weder in diesem Fall noch in dem auf S. 431 erwähnten Fall von intraplacentaren und kleinen retroplacentaren Hämatomen bei Eklampsie vorhanden. Sowohl in diesem, als auch in Fall 59 fehlte venöse Blutüberfüllung im Uterus.

Auch GOTTSCHALK hält die Albuminurie für sekundär, verursacht durch Resorption aus nekrotischen Prozessen in der Decidua; diese Auffassung wird durch das früher (S. 435) nachgewiesene Verhältnis hinfällig, dass solche in Fällen mit Alb. fehlen oder weniger ausgesprochen sein können als in Fällen ohne Alb.

Schon 1899 warf FAURE den Gedanken auf, dass eine Autointoxikation sowohl die Schwangerschaftsniere als auch eine Degeneration der Gefässe und daraus folgende retroplacentare Blutung verursache. Auf Grund des gewöhnlichen Zusammentreffens von Albuminurie und vorzeitiger Ablösung und auf Grund eines beobachteten Falles von Eklampsie und vorzeitiger Ablösung, deutete MUUS 1903 die Möglichkeit an, dass letztere von einer Art Vergiftung herrühren könne, ähnlich wie bei Eklampsie. 1906 beschrieben BAR und KERVILY einen Fall von vorzeitiger Ablösung, in welchem sie in der Leber, haupt-

sächlich um die Venae centrales lokalisierte, jedoch ziemlich unbedeutende, nekrotische und degenerative Veränderungen der Zellen, demnach Veränderungen ähnlich denjenigen bei Eklampsie, gefunden hatten. Wenn solche Veränderungen sich als gewöhnlich bei vorzeitiger Ablösung ohne Eklampsie erwiesen, würden nach BARS Meinung die intra- und retroplacentaren Blutungen mit dem Symptomkomplex nahe verbunden sein, den er als Eklampsismus bezeichnet hatte. Sowohl die Albuminurie und die Eklampsie, als auch die vorzeitige Ablösung und die dabei häufig vorkommenden Blutungen in der Uteruswand sollten demnach koordinierte Folgen derselben Ursache, nämlich einer *Graviditätsintoxikation*, sein; wenn man von den Fällen absieht, die durch Trauma entstehen, wäre die vorzeitige Ablösung ein Teilsymptom des Eklampsismus, eine »forme fruste» der Eklampsie (BRINDEAU und NATTAN-LARRIER). BARS Auffassung hat in den letzten Jahren den Anschluss zahlreicher Verf. gewonnen, ausser den meisten französichen Verf. will ich nur WILLIAMS, BARCHET, HÖHNE, ALBECK, LEOP. MEYER und ESSEN-MÖLLER nennen.

Es sind unleugbar viele Umstände vorhanden, die mit einer solchen Auffassung gut übereinstimmen. Es hat sich herausgestellt, dass das *Vorkommen von vorzeitiger Ablösung und Eklampsie bei derselben Entbindung* nicht selten ist, und das gleiche gilt von den *»Eklampsismsymptomen»* (siehe oben S. 455).

Auch *intraplacentare Blutungen* kommen *bei Eklampsie*[1]) *oder Eklampsismus* bedeutend *häufiger* vor als bei anderen (BRINDEAU und NATTAN-LARRIER, ALBECK u. a.); dass sie bei Albuminurie viel gewöhnlicher sind als sonst, ist schon lange bekannt (ROUHAUD-PINARD, FEHLING, WILLIAMS).

BRINDEAU und N.-LARRIER beschreiben als sehr gewöhnlich bei Eklampsie eine *»hämorrhagische Endometritis» in der Decidua*, d. h. Blutungen in den Drüsen und den Interstitien. In HARTMANNS früher erwähnter Serie von 30 kleinen Hämatomen in der Decidua waren 3 Eklampsiefälle. ALBECK konstatierte in Gewebsbröckeln, gewonnen durch Auskratzen der Pla-

[1]) Unter 195 Eklampsiefällen im A. B. B. 1892—1917, in welchen die Placenta nicht vor der Aufnahme abgegangen war, befunden sich 4 Fälle von vorzeitiger Ablösung, 7 von intraplacentarem Hämatom und 4 von Blutung während der Entbindung (ohne Anhaltspunkte für Placenta praevia): demnach eine nicht unbedeutende Anzahl, da die Journale nicht mit spezieller Berücksichtigung dieser Verhältnisse geführt worden sind.

centarstelle in 34 Eklampsiefällen, eine umfangreiche Nekrose mit mehr oder weniger bedeutender Blutung, teils als diffuse Infiltration, teils in kleinen, cystischen Kavitäten. Dass er diese Veränderungen stets bei Eclampticae hat konstatieren können, hält er für bedeutungsvoll für die Deutung der vorzeitigen Ablösung als Graviditätsintoxikation. Dank der Zuvorkommenheit Prof. ALINS wurde mir Gelegenheit geboten 5 Uteri mit noch daran sitzender Placenta von an Eklampsie gestorbenen Patientinnen zu untersuchen: in 4 fehlten Blutungen in der Decidua vollständig, im 5. (dem in Fig. 1 S. 431 abgebildeten Fall) wurden neben zahlreichen intraplacentaren Blutungen einige kleinere Hämatome in der Decidua gefunden; in keinem Fall überschritten die nekrotischen Veränderungen in der Decidua das, was man in normalen Placenten findet. Eine konstante Erscheinung bei Eklampsie sind demnach diese kleinen Blutungen nicht, wenn sie auch wahrscheinlich nicht selten sind.

Das Vorkommen von *intramuskulären Blutungen* in der Uteruswand neben retro- und intraplacentaren (apoplexie utéro-placentaire, P. BAR) ist einer der schwerwiegendsten Gründe, die für die Auffassung angeführt sind, dass es sich bei vorzeitiger Ablösung um eine Graviditätsintoxikation handelt; man fasst sie als analog mit den bei Eklampsie gewöhnlichen Blutungen in inneren Organen auf. Ein Studium der publizierten Fälle zeigt auch, dass in der Mehrzahl Fälle Symptome vorliegen, die mit einer solchen Auffassung übereinstimmen. Unter 25 Fällen in der Literatur, in welchen Angaben über den Harn vorhanden sind, nebst meinen 3 Fällen, insgesamt 28, wird in 20 Fällen angegeben, dass bedeutende Mengen Alb. oder nur dass Alb. vorhanden war, in 2 Fällen (meinen Fällen 42 und 59) nur Spuren von Alb., und in 6 Fällen 0 Alb. Von den 20 Fällen waren 2 mit Eklampsie und 3 mit Eklampsismussymptomen kombiniert.

An Versuchen diese intramuskulären Blutungen in anderer Weise zu erklären, hat es nicht gefehlt, aber die Erklärungen sind nicht ausreichend.

Mehrere Verf. (LE LORIER, BARCHET, WING u. a.) sind der Meinung, dass sie durch die gewaltsame, plötzliche Ausspannung des Uterus und dadurch verursachte Zerreissung von Gefässen entstehen. Nach STOECKELS (1917) Meinung zeigen diese Fälle, »dass die Kraft des strömenden, freiwerden-

den Blutes bei der vorzeitigen Lösung nicht nur das Placentargewebe zerwühlt, sondern auch die Festigkeit der Muskulatur des Uterus überwindet und die Blutergüsse zwischen die Muskelzüge bis an die Serosa vortreibt, die dadurch sogar zum Platzen gebracht werden kann». Dass diese »mechanischen» Erklärungen nicht genügen, zeigt sich darin, dass die Veränderungen in manchen Fällen (siehe S. 444) auch in den Ligamenta lata und den Adnexen zu finden sind. Damit will ich nicht gesagt haben, dass die starke Ausspannung, welche die Veranlassung der Serosarisse sein muss, nicht auch Risse und Blutungen in der Uterusmuskulatur, speziell dem oberflächlichen Teil derselben, verursachen kann; andererseits begünstigen, wie FRAIPONT hervorhebt, solche Blutungen die Entstehung von Serosarissen. STOECKELS Erklärung scheitert ausserdem an der (S. 443) nachgewiesenen Tatsache, dass die hämorrhagische Infiltration häufig nach dem oberflächlichen Teil der Uteruswand lokalisiert ist.

Mit YOUNG die Erklärung in einem Hindernis des venösen Abflusses zu suchen, hat, wie ich auf S. 459 gezeigt habe, keine Stütze in den tatsächlichen Verhältnissen gefunden; ausserdem müsste man solchenfalls nach einer anderen Ursache für die in einigen Fällen (u. a. meinen Fällen 24, 42 u. 89) konstatierten Blutungen in anderen Organen suchen.

Da bei Eklampsie Blutungen in inneren Organen (Leber, Nieren, Milz, Gehirn) gewöhnlich sind, hielten BAR u. a. es für naheliegend anzunehmen, dass diese und die intramuskulären Blutungen und auch die retroplacentaren Blutungen selbst ebenso wie die intraplacentaren dieselbe Ursache haben.

Meine Fälle 24 und 42 scheinen mir auch am besten mit einer solchen Auffassung übereinzustimmen. In dem letztgenannten Fall hob ich gleich bei der klinischen Untersuchung hervor, dass die Pat. den Eindruck nicht nur von schwerer Anämie, sondern auch von Intoxikation machte; der Harn zeigte nur Spuren von Albumin, war bei vorhergehenden Entbindungen, zuletzt vor 1 1/2 Jahre albuminfrei gewesen, und die Nieren zeigten bei der Sektion nichts anderes als eine unbeträchtlich schwellende Schnittfläche. Von einer primären Nephritis kann demnach in diesem Fall keine Rede sein. Dagegen wurden bei der Sektion, ausser zahlreichen, kleinen, hauptsächlich subserösen Blutungen am Uterus, punktförmige subserös an der Leber und in der Magenschleimhaut gefunden.

und endlich hatte die Milz Ähnlichkeit mit einer Infektionsmilz, vergrössert, mit lockerer Pulpa. Ein ähnliches Aussehen der Milz frappierte mich bei der Sektion von Fall 24; ausserdem wurden hier zahlreiche Blutungen in der Uterusmuskulatur und den Ligamenta lata, punktförmige Blutungen subserös an der Leber und subkapsulär an den Nebennieren gefunden; sowohl der klinische Verlauf als auch die mikroskopische Untersuchung zeigten, dass es sich hier um eine schwere Graviditätsnephropathie und nicht um eine primäre, chronische Nephritis handelte.

KEYWORTH fand in seinem Fall neben Blutungen in der Wand der Gebärmutter und der Eileiter und in den Ligamenta lata einzelne Ecchymosen an der oberen Diaphragmafläche und im Pericardium. HARTMANN hatte in der Leber etwas Fettinfiltration und in einem Falle kleine Blutextravasate gesehen, was nebst ausgebreiteter Fettinfiltration in der Intima der Aorta, Fettdegeneration des Herzens, schlaffer und zerfliessender Milz darauf hindeutete, dass die Ursache des Krankheitsbildes eine Intoxikation einer oder der anderen Art war. CRASSON beschreibt einen Fall ohne intramuskuläre Blutungen, aber mit grossen subkapsulären Blutungen an einer »Fettleber», deren Schnittfläche derjenigen einer »Eklampsieleber» ähnelte.

Als diese Arbeit zum Teil bereits in Korrektur vorlag, wurde mir durch Prof. FORSSNERS Zuvorkommenheit Gelegenheit geboten einen Fall (Nr. 89.) zu sezieren, der eine noch stärkere Stütze als irgend ein anderer der genannten Fälle für die Auffassung bildet, dass die retroplacentare Blutung, die intramuskulären Blutungen, die Eklampsie und der Eklampsismus eine und dieselbe Ursache haben. In diesem Fall hatte nämlich die Pat. eine Graviditätsnephropathie und ausgesprochene *Eklampsismussymptome* mit beträchtlich erhöhtem Blutdruck; *vorzeitige Ablösung der Placenta* fand statt, und bei der Sektion wurden *ausgebreitete Blutungen in der Uterusmuskulatur* und eine ausgesprochene »*Eklampsieleber*», mit *typischen hämorrhagischen und anämischen Nekrosen*, konstatiert.

Wenn nun eine Graviditätsintoxikation derselben Art wie diejenige, von welcher angenommen wird, dass sie die Eklampsie veranlasst, die Grundursache auch der retroplacentaren Blutung und der bei dieser gefundenen Blutungen in inneren

Organen und der Placenta ist, so ist wohl wahrscheinlich, dass dies entweder dadurch geschieht, dass sie einen *erhöhten Blutdruck* bewirkt oder dass sie *eine Veränderung der Gefässwand* zuwegebringt.

PINARD und seine Schüler (LEPAGE, WALLICH, BLAIN, BRUSLON) betonen, dass die in den meisten Fällen von Albuminurie und stets oder fast immer bei Eklampsie vorkommende *Hypertension* zu den intraplacentaren Hämorrhagien (oder richtiger den Blutkoagulationen) Anlass gibt, sei es durch Zerreissen der Zotten oder durch Verletzung des empfindlichen Syncytiums; ausserdem sei sie die Ursache der retroplacentaren Blutungen, der Blutungen in der Uterusmuskulatur und der bei Eklampsie gewöhnlichen in inneren Organen. COUVELAIRE hat in allen seinen 3 Fällen von vorzeitiger Ablösung und intramuskulären Blutungen (in 2 der Fälle Eklampsismus, in 1 Eklampsie) eine Hypertension konstatiert. Andere Angaben über Blutdruckuntersuchung bei vorzeitiger Ablösung habe ich nicht gefunden. In 4 meiner Fälle wurde eine solche vorgenommen. In 2 von diesen (53 u. 68), beide schwere Graviditätsnephropathien, wurde eine mässige Blutdrucksteigerung (160 mm Hg) konstatiert. In dem ersteren wurde indessen die Untersuchung ungef. 36 Stunden, bevor die Symptome der Ablösung anfingen, gemacht, in dem letztgenannten erst nachdem Symptome von innerer Blutung (und Sehstörungen) ein getreten waren. In dem 3. Fall (44) hat das Nichtvorhandensein von Blutdrucksteigerung (115—120 mm Hg) nichts zu bedeuten. Hier handelte es sich nämlich um eine Pat. mit schwerer Graviditätsnephropathie, welche mehr als 24 Stunden vor der Entbindung Blutungen gehabt hatte und $^1/_2$ Stunde nach dieser einen einzelnen Eklampsieanfall bekam; die Blutdruckuntersuchung wurde indessen erst gemacht, nachdem STROGANOFFS Narkosebehandlung eingeleitet war.

Schliesslich in dem ebenerwähnten Fall 89 erkrankte die Pat., nachdem sie während einiger Zeit Eklampsismussymptome gehabt hatte, mit starken Schmerzen im Epigastrium, und bei der Untersuchung konstatierte man Empfindlichkeit und Défense im Epigastrium — die ein Paar Tage andauerten — nebst einer Blutdrucksteigerung auf 195 mm. Da keine sicheren Anzeichen dafür an der Placenta vorhanden sind, lässt es sich nicht bewiesen, aber es ist wahrscheinlich, dass die genannten Symptome von einer schon damals erfolgten Ablösung oder mögli-

cherweise von Blutungen in der Uterusmuskulatur herrührten. Bei Stroganoff-Behandlung, Bettlage, Milchdiät verschwanden später sowohl die Blutdrucksteigerung wie auch das Eiweiss und die Eklampsismussymptome, aber diese kehrten später wieder, es zeigten sich Anzeichen von vorzeitiger Ablösung und bei Untersuchung erwies sich der Blutdruck erhöht (zuerst 125 mm, später, nachdem bereits Stroganoff-Behandlung eingeleitet war, 165 mm). Die Blutdrucksteigerung kann indessen nicht das ganze klinische und anatomische Bild in diesem Fall erklären; die nach der Entbindung — wo der Blutdruck niedrig war — bei den subkutanen Injektionen entstehenden Blutsugillationen, scheinen sich nicht in anderer Weise erklären zu lassen als durch Veränderung des Blutes, eine Herabsetzung der Koagulationsfähigkeit desselben.

In meinem Material finden sich einige andere Fälle, die wohl am ehesten dafür sprechen, dass die Blutdrucksteigerung der wichtigste Faktor ist. In Fall 54 entstand vollkommen gleichzeitig mit den plötzlich einsetzenden Symptomen von innerer Blutung ein Skotom auf dem linken Auge, wie sich nachträglich herausstellte wahrscheinlich auf einem Exsudat in der Retina beruhend. Dies scheint mir besser durch eine plötzliche Zunahme des gesteigerten Blutdruckes als durch eine Veränderung der Gefässwand zu erklären zu sein. Das gleiche gilt gewissermassen von dem oben erwähnten Fall 68, wo kurz nach den Ablösungssymptomen Sehstörungen auftraten; diese erwiesen sich auf Blutungen und weissen Flecken in der Retina beruhend und waren am 5. Tage verschwunden.

Es scheint mir indessen wahrscheinlich, dass auch eine chronische Nephritis — sei es durch Blutdrucksteigerung oder durch Veränderungen der Gefässwände —, ebenso wie die gemutmasste Graviditätsintoxikation, sowohl zu retroplacentaren Blutungen als auch zu Blutungen in der Uteruswand und anderswo Anlass geben kann. Hierfür spricht KNAUERS Fall 2, in welchem die von KOLISKO bewerkstelligte Sektion eine unzweideutige chronische Nephritis nebst retroplacentarer Blutung, Blutungen in der Uterusmuskulatur, Blutungen in der Haut und »Hepatitis haemorrhagica» zeigte.

Wenn man eine Graviditätsintoxikation als äusserste Ursache der retroplacentaren Hämatome annimmt, würde demnach das

Nichtvorhandensein von Albuminurie in einem Teil der Fällen von retroplacentarer Blutung dadurch erklärt werden, dass die Intoxikation in gewissen Fällen die Nieren nicht schädigt. BERGGREN sucht die Erklärung darin, dass die Nieren in diesen Fällen eine grössere Resistenz gegen das im Körper zirkulierende Gift zeigen. Mit der Annahme einer Intoxikation würden auch solche Fälle wie meine Fälle 55 und 77 ihre Erklärung finden. In dem ersteren Fall wurde noch 1/2 Stunde nach Einsetzen der Ablösungssymptome kein Eiweiss gefunden, nach der Entbindung bekam sie Eklampsismussymptome, und bei Untersuchung des Harnes ca. 12 Stunden nach der Ablösung wurden 7 ‰ Alb. gefunden, nach 4 Tagen war das Eiweiss verschwunden. In Fall 77 war bei der Geburt des 1. Zwillings kein Eiweiss vorhanden, 45 Min. später Symptome von Placentarlösung, weshalb Wendung und Extraktion gemacht wurde. 2 1/2 Stunden später wurde Eiweiss konstatiert.

Es lässt sich indes nicht leugnen, dass es Umstände gibt, die gegen die Intoxikationstheorie angeführt werden können. Wenn die Blutungen in der Uteruswand von einer solchen Intoxikation herrühren, müsste man erwarten, dass sie bei Eklampsie, der schwersten Form der Intoxikation, gewöhnlich wären. Dies scheint indessen nicht der Fall zu sein. Unter den in der Literatur publizierten Fällen von intramuskulären Blutungen bei vorzeitiger Ablösung habe ich, wie zuvor (S. 461) erwähnt, 2 Fälle mit Eklampsie kombiniert gefunden. Ich habe das Sektionsmaterial von Eklampsien im A. B. B. und S. B. B. während derselben Zeitperioden durchgemustert, von welchen ich mein Material von vorzeitiger Ablösung gesammelt habe. Unter 46 Sektionsfällen wurden Blutungen in einem oder mehreren inneren Organen in 38 Fällen gefunden — davon in der Leber in 35 Fällen —, aber in keinem einzigen Fall wurden Blutungen in der Uteruswand erwähnt (in einigen Fällen kleinere Blutungen im Beckenbindegewebe nach Instrumententbindungen). Dies ist bemerkenswert, da ja die Sektionen von geschulten Pathologen ausgeführt sind.

Ein anderes bemerkenswertes Verhältnis ist, dass ich in gewissen Fällen (siehe S. 472) schon während der ersten Hälfte der Gravidität äussere Blutungen gefunden habe; die Erfahrung hat nämlich gezeigt, dass Graviditätsnephropathien und Eklampsie zu dieser Zeit selten sind. In einigen dieser Fälle

(25 u. 19), wo die Pat. von Anfang an resp. seit dem 3. Mon. ungef. zur Zeit der Menses Blutungen gehabt hatte, könnte man wohl möglicherweise an eine Störung der Funktion der Ovarien denken. Was die übrigen Fälle anbelangt, so wurde in sämtlichen bei der Entbindung Alb. gefunden, darunter jedoch in einigen nur Spuren. Der Verlauf und die Untersuchung meines Falles 24 bewirkt indessen, dass ich es nicht für berechtigt halte, diese Fälle gegen die Intoxikationstheorie anzuführen; in diesem Fall sind nämlich — wie ich schon auf S. 463 gezeigt habe — viele Gründe vorhanden, die für die Intoxikationstheorie sprechen. Die Unterbrechung der Gravidität erfolgte hier im 6. Monat, aber die Pat. hatte ihre erste Blutung $2^1/_2$ Monate früher und Symptome von der Graviditätsnephropathie (Ödem) bereits 3 Mon. früher, demnach schon im 3. Monat, und es ist zu beachten, dass in diesem Fall mit Sicherheit konstatiert ist, dass es sich um eine Graviditätsnephropathie handelte.

Schliesslich könnte ja, wie ESSEN-MÖLLER bemerkt, gegen diese Auffassung angeführt werden, dass die Eklampsie bei I-parae gewöhnlich ist, die vorzeitige Ablösung aber bei Pluriparae öfter konstatiert worden ist. Aus Gründen, die ich auf S. 440 angeführt habe, scheint es mir indessen wahrscheinlich, dass dieses letztere Verhältnis darauf beruht, dass Ablösungen bei I-parae leichter begrenzt werden und geringere klinische Symptome abgeben, weshalb sie bei diesen leichter übersehen werden und diese Fälle nicht mit in die Statistiken kommen.

Wie aus meiner Darlegung von der *Ätiologie* hervorgeht, ist diese Frage *noch nicht endgültig gelöst.* Meine Auffassung von derselben möchte ich zusammenfassen wie folgt:

Direkte Traumen können, obwohl es nicht gewöhnlich ist, *vorzeitige Ablösung verursachen.*

Lues kann wahrscheinlich, wenngleich nur in ganz wenigen Fällen nachgewiesen, von *ätiologischer Bedeutung sein*, vermutlich durch Veränderungen der Gefässwände.

Es ist *nicht wahrscheinlich, dass lokale Veränderungen* in *der Decidua, Degeneration oder entzündliche Veränderungen von nennenswerter Bedeutung sind.*

Es gibt *viele Gründe, die dafür sprechen, dass die Graviditätsintoxikation*, von welcher angenommen wird, dass sie die Veranlassung von Eklampsie, Eklampsismus, Graviditätsnephro-

pathie und -Albuminurie ist, *grosse Bedeutung für die Entstehung der vorzeitigen Ablösung hat.* Bewiesen ist die Intoxikationstheorie nicht, und es gibt Gründe, die gegen dieselbe angeführt werden können.

Es ist möglich und vielleicht das wahrscheinlichste, dass die von FRANKL *ausgesprochene Ansicht, dass jedes Moment, das eine abnorme Hyperämie. einen abnormen Blutdruck in den Spongiosagefässen zuwegebringt, zu vorzeitigen Ablösung führen kann,* und dass die angenommene Intoxikation und die häufig nachgewiesenen Graviditätsnephropathien ev. die in einzelnen Fällen nachgewiesenen chronischen Nephriten durch den gesteigerten Blutdruck, vielleicht auch durch Gefässveränderungen die vorzeitige Ablösung veranlassen. Ferner dass die in einigen Fällen nachgewiesenen, schwereren Anstrengungen, psychische Traumen, rasche Entleerung des Uterus, besonders bei vorhergehender, starker Ausspannung des Uterus, Herzkrankheiten durch eine abnorme Hyperämie oder eine Steigerung des Blutdruckes wenigstens beitragende Ursachen der Ablösung bilden.

Symptome und Verlauf.

Nach DE LEE kommt accidentelle Blutung meistens zu Anfang oder während der Entbindung »at term» vor, kann aber schon während der letzten 12 Wochen vorkommen. Mein Material stimmt mit den Angaben der meisten anderen Verf. darin überein, dass die Gravidität durch die Entstehung der retroplacentaren Blutung meistens zu früh unterbrochen wird: unter 82 Fällen (siehe Tab. VI) waren nur 29 (= 35 %) mit ausgetragener Frucht. Mehrere Verf. (DE LEE, WILLIAMS) grenzen den Begriff vorzeitige Ablösung auf die 3 letzten Monate der Schwangerschaft ab, BRANDT auf die 4 letzten. Diese Abgrenzung ist, wie BRANDT selbst sagt »etwas willkürlich». Ich für meinen Teil halte sie für unzweckmässig; in nicht weniger als *18 von meinen Fällen* (Tab. VI) ist *retroplacentare Blutung vor den letzten 3 Monaten entstanden* und *in 10 Fällen* erfolgte die *Entbindung im 6. oder 7. Mon.*, darunter 2 der schwersten (24 u. 69) im 6. Mon. Auch HARTMANN erwähnt einige solche Fälle im 6.—7. Mon.

Retroplacentare Blutungen, die keine Symptome abgeben, und die daher, wenn nicht eine genaue Prüfung der Placenta erfolgt, leicht übersehen werden, sind, wie speziell HARTMANN hervorgehoben hat, nicht selten; sie sind unzweifelhaft bedeutend gewöhnlicher, als was die Anzahl Fälle (11) in meiner Kasuistik besagt. Meistens handelt es sich um kleine Ablösungen von weniger als Hühnereigrösse, vereinzelt um grössere (Fall 4 u. 7). Nach meinem Material zu urteilen sind diese symptomlosen, kleineren Ablösungen *bei I-parae gewöhnlicher* (siehe S. 440). Oft führen auch diese zu einer vorzeitigen Geburt (9 unter den 11 Fällen); nicht selten dauert es indessen einige Zeit, bevor Geburtsarbeit eintritt, was man aus dem Aussehen der Placentarveränderungen ev. dem Verschwinden der Kindesbewegungen schliessen kann. Auch in diesen im übrigen symptomlosen Fällen stirbt nämlich oft das Kind — in 10 von meinen 11 Fällen —, doch muss man sich gegenwärtig halten, dass das Absterben der Frucht möglicherweise mit der Albuminurie in Zusammenhang gestellt werden kann, die in 6 von den 11 Fällen vorlag.

Nach der Geburt des Kindes kommen zuweilen Symptome vor, welche Verdacht auf eine vorzeitige Lösung veranlassen müssen, nämlich Abgang von altem Blut (Fall 3) oder unmittelbarer Abgang der Placenta (2, 3, 10, 11), begleitet von alten Blutkoageln.

LEOPOLD MEYER sagt in seinem Lehrbuch, dass, wenn eine Lösung der Placenta während der Schwangerschaft erfolgt, fast immer Entbindung verursacht wird — und dies scheint die allgemeine Auffassung zu sein —, doch gibt es Fälle von recht bedeutender Ablösung, wo es mehrere Tage gedauert hat, bevor die Entbindung in Gang kam; HARTMANN erwähnt einige solche Fälle von Blutung, die kürzere oder längere Zeit, in einem Fall 3 Wochen vor der Entbindung eintraten. In *meinem Material von 82 Fällen finden sich* nicht weniger als *16* (siehe Tab. VI Gruppe II 1 u. 2), in welchen *die klinischen Symptome*, in 15 Fällen Graviditätsblutungen, *zeigen, dass eine Ablösung des Eies kürzere oder längere Zeit vor dem Eintritt der Geburtsarbeit* erfolgt ist. Ausserdem sind verschiedene Fälle ohne solche Symptome während der Gravidität vorhanden, in welchen die Untersuchung der Placenta zeigt, dass die Ablösung nicht frisch ist. [6 Fälle ohne klinische

Tab. VI.

	Anzahl Fälle.	Zeit der Entbindung.					
		Ausgetragen *)	10 Mon.	9 Mon.	8 Mon.	7 Mon.	6 Mon.
Gruppe I = Fälle ohne klinische Symptome.	11	2 (= 18 %)	2	4	2	1	—
Gruppe II 1. Fälle mit klin. Symptomen während der Gravidität, aber nicht während der Entbindung.	9	3 (= 33 %)	—	2[1])	4	—	—
Gruppe II 2 Fälle mit klin. Sympt. während der Gravidität und später während der Entbindung.	7	—	—	3[2])	1	1	2[3])
Gruppe III Fälle, wo die Sympt. vor dem Beginn der Wehen anfingen u. die Entbindung im Anschluss daran erfolgte, oder wo sie gleichzeitig mit dem Beginn der Wehen anfingen.	28	10[4]) (= 36 %)	2	8[5])	6[6])	2[7])	—
Gruppe IV 1. Fälle, wo die Sympt. erst nach Beginn der Wehen, in der Eröffnungsperiode anfingen.	14	5 (= 36 %)	3	1	1[8])	2	2
Gruppe IV 2. Fälle, wo die Sympt. erst nach Beginn der Wehen in der Austreibungsperiode oder während des letzten Teiles der Eröffnungsperiode anfingen.	13	9[9])[10]) (= 69 %)	2	1	1	—	—
Summa	82	29 (= 35 %)	9	19	15	6	4

*) Ausgetragen = Länge des Kindes 48 cm u. darüber. Unter den als ausgetragen spricht, dass sie ausgetragen sind.
[1]) in Fall 14 psychisches Trauma, Eklampsie.
[2]) Fall 13 Duplex, Trauma.
[3]) Duplex.
[4]) Fall 46 Trauma?
[5]) Fall 45 Trauma.
[6]) Fall 41 Hydramnion.
[7]) Fall 35 Duplex.
[8]) Fall 64 Trauma.
[9]) Fall 75 u. 77 Duplex.
[10]) Fall 74: Das Kind 52 cm 2930 gr., lebend; alte Veränderung der Placenta.

Aus den klinischen Symptomen oder aus dem Aussehen der Placenta geht hervor, dass eine Ablösung des Eies fruher erfolgt ist.										Die Ablösung hat demnach begonnen.	
10 Mon.	9 Mon.	8 Mon.	7 Mon.	6 Mon.	5 Mon.	4 Mon.	3 Mon.	2 Mon.	1 Mon.	In der ausgetragenen Zeit.	Während der Gravidität.
3	4	1	2	—	—	—	—	—	—	1 = 9,9 %	10
2	1[1])	2	1	1	—	1	—	1?	—	0	9[1])
—	—	1	1[2])	—	—	2[3])	2	—	1?	0	7[2])[3])
3	8[5])	6[6])	2[7])	—	—	—	—	—	—	9[4]) = 32 %	19
3	1	1[8])	2	2	—	—	—	—	—	5 = 36 %	9[8])
3[10])	1	1	—	—	—	—	—	—	—	8[9]) = 62 %	5
14	15	12	8	3	0	3	2	1?	1?	23 = 28 %	59

rubrizierten Fällen sind wenigstens 4, wo die Berechnung nach den Menses dagegen

Symptome (Gruppe I), 7, in welchen die Symptome im Anschluss an den Anfang der Entbindung, vor oder gleichzeitig mit den Wehen anfingen (Gruppe III), und 1 Fall (74, Gruppe IV, 2), wo die Symptome erst in der Austreibungsperiode anfingen.]

Unter den ebenerwähnten 15 Fällen von Graviditätsblutungen war 1 (25), wo die Pat. »Menses» während der ganzen Gravidität hatte, die erst im 8. Monat nach unregelmässigen Blutungen während der letzten 4—5 Wochen unterbrochen wurde, und 1 Fall (19), wo die Pat. die ganze Zeit, mit Ausnahme der ersten 2 Monate, jeden Monat, ungefähr zur Zeit der Regel, Blutung gehabt hat und die Entbindung im 9. Mon. erfolgte. Ferner 1 Fall (16), wo die Pat. seit der 1. Gravidität 7 Jahre früher (V-para) keine Menses gehabt hatte und nun während dieser Gravidität, die bis zur ausgetragenen Zeit fortging, unregelmässige Blutungen hatte, laut Berechnung im 2. oder 3. Monat beginnend; 1 Fall (21), wo Blutungen am Ende des 3. Monats anfingen mit Entbindung im 6.—7. Mon., 3 (24, 26, 27) im 4. Mon. mit Entbindung im 6., bzw. 6. und 7. Mon., und mehrere in der letzten Hälfte der Gravidität mit Entbindung nach kürzerer oder längerer Zeit. In verschiedenen Fällen (12, 13, 15, 16, 18, 21, 23, 26) waren eine oder mehrere dieser Graviditätsblutungen reichlich.

In 9 von den 16 Fällen kamen später bei der Entbindung keine Symptome vor; die Placenta zeigte ein oder häufig mehrere Hämatome von altem, oder in einigen Fällen, wo die Blutung kürzere Zeit vor Partus erfolgt war, von frischerem Aussehen. Nur in 3 von diesen Fällen ging die Schwangerschaft bis zur ausgetragenen Zeit fort, darunter in 2 mit lebendem Kind, in den übrigen wurde die Gravidität im 8.—10. Mon. unterbrochen mit nur in 2 Fällen lebendem, darunter nur in 1 lebenstüchtigem Kind. In den verbleibenden 7 von den 16 Fällen traten wiederum bei der Entbindung Symptome von äusserer oder auch von innerer Blutung auf (Fall 19, 24, 25, 26); auch in diesen Fällen sind im allgemeinen in den Journalen mehrere ältere und jüngere Blutungen in oder an der Placenta notiert. Die Gravidität wurde in diesen sämtlichen Fällen vorzeitig (im 6.—9. Mon.) unterbrochen, das Kind war in 3 von diesen Fällen lebend, aber nur in einem viabel.

Auf Seite 440 habe ich bereits hervorgehoben, dass die *Mehr-*

zahl (13) *der obenerwähnten Fälle Pluriparae* waren, und die wahrscheinliche Bedeutung hiervon.

In den verbleibenden 55 Fällen in meiner Kasuistik traten die Symptome und die Entbindung im unmittelbaren Anschluss an einander auf, ohne frühere klinische Symptome von vorzeitiger Ablösung während der Gravidität. Das gewöhnlichste ist, dass die Symptome vor Beginn der Wehen oder gleichzeitig damit eintreten (Gruppe III. Tab. VI); dieser Umstand nebst dem Verhältnis, dass nur 10 von hierhergehörenden 28 Fällen die ausgetragene Zeit erreichten und dass, wie eben erwähnt, in nicht wenigen Fällen die Veränderungen der Placenta nicht frisch sind, bestätigen die Auffassung, die nunmehr allgemein sein dürfte, dass es sich auch in diesen Fällen meistens um eine *Graviditäts*komplikation handelt. In den Fällen, wo die Placenta ältere Veränderungen zeigt (7 St. in Gruppe III) kann die Blutung während der Entbindung entweder durch eine neue Ablösung (z. B. Fall 37) oder durch Vergrösserung der bereits erfolgten Ablösung und erneute retroplacentare Blutung entstehen (wie wahrscheinlich in Fall 33, 38, 39). In der grösseren Anzahl der zu dieser Gruppe gehörenden Fälle sind indessen keine solche ältere Veränderungen an der Placenta vorhanden, vielmehr hat sich die Ablösung offenbar rasch über ein oft grösseres Gebiet ausgebreitet.

Auch in den Fällen (Gruppe IV. 1 in Tab. VI), wo die Symptome nach Beginn der Wehen, zu Anfang der Eröffnungsperiode entstehen, ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich oft um eine Graviditätskomplikation handelt, d. h. dass die Ablösung primär ist und die Entbindungsarbeit verursacht; hierfür spricht, dass auch in dieser Gruppe relativ wenige Patientinnen das normale Ende der Schwangerschaft erreichten (5 von 14).

Die Fälle endlich, wo die Symptome spät während der Entbindung, gegen Ende der Eröffnungsperiode oder häufiger während der Austreibungsperiode auftreten, nehmen klinisch eine Sonderstellung ein. In diesen Fällen ist es wahrscheinlich meistens eine *Entbindungs*komplikation, wofür spricht, dass die Patientinnen das Kind öfter ausgetragen haben (8 Fälle von 13, Gruppe IV 2 Tab. VI); auch in diesen Fällen kann

indessen eine kleinere Ablösung während der Gravidität erfolgen, aber erst spät während der Entbindung Symptome abgeben (z. B. Fall 74). Vom prognostischen und therapeutischen Gesichtspunkt sind diese Fälle günstiger wegen der Möglichkeit, die Entbindung ohne grössere Schwierigkeit zu beendigen.

Was das *klinische Symptombild* anbelangt, so scheint es mir am zweckmässigsten zwischen 2 grossen Hauptgruppen zu unterscheiden, nämlich 1) *Fälle mit deutlichen Symptomen von innerer, intrauteriner Blutung*, und 2) *Fälle ohne solche Symptome.*

Die erste dieser Gruppen bietet das hauptsächlichste Interesse, umfasst fast ausschliesslich die schweren und schwer zu behandelnden Fälle.

Alle Verf. sind sich indessen darüber einig, dass eine Pat. *sehr selten nur Symptome von innerer, intrauteriner Blutung* zeigt, diese demnach occult bleibt (»concealed accidental hemorrhage» der Engländer, »hémorrhagie cachée» der Franzosen), dass vielmehr in den meisten Fällen die Blutung früher oder später nach aussen durchdringt, »mixte» wird. In meinem Material sind 21 Fälle mit deutlichen Symptomen von intrauteriner Blutung (der Kürze halber nachstehend »innere Blutungsfälle» genannt) vorhanden; unter diesen war nur 1 (63) von vollständig occulter Blutung, und 1 (19), wo äussere Blutung während der Entbindung fehlte, aber während der Gravidität vorgekommen war, beide, im Gegensatz zu den meisten in der Literatur veröffentlichten Fällen von occulter Blutung, recht harmloser Art. In mindestens 8 von den 21 Fällen war indessen die Blutung anfangs, während einer Zeit von 1—15 Stunden, nur eine innere, darauf auch eine äussere; die meisten derselben waren schwere Fälle.

Es sind *die Symptome von innerer, intrauteriner Blutung*, welche, wo sie deutlich ausgesprochen sind, dem Fall das wohlbekannte *»klassische» Bild von vorzeitiger Ablösung* verleihen.

Häufig *erkrankt* die Pat., die entweder zuvor gesund gewesen ist oder Blutungen bezw. Albuminurie gehabt hat, mit *plötzlichen Schmerzen* im Bauche, die nicht selten schwer und von Erbrechen begleitet sind, der *Uterus* wird *aufgetrieben, grösser als normal, beständig kontrahiert, gespannt und hart, empfindlich, die Herztöne verschwinden* plötzlich oder innerhalb kurzer Zeit, die Pat. zeigt *mehr oder weniger stark ausgespro-*

chene Zeichen von Anämie, die — und dies ist sehr wichtig — *wenn äussere Blutung vorhanden* ist, *nicht in Proportion zu dieser stehen oder durch diese erklärt werden können*, und endlich bieten die Pat. in *schwereren Fällen nicht selten das Bild von Schock.* Diese Symptome können sämtliche vorhanden sein oder es kann auch eines bzw. mehrere weniger deutlich ausgesprochen sein oder fehlen.

Die Schmerzen sollen nach PINARD (zit. nach BRINDEAU l. c. 1914) selten sein. Mein Material zeigt Übereinstimmung mit der entgegengesetzten Auffassung, die wohl die gewöhnlichste ist (BRINDEAU, HARTMANN u. a.). Unter den 21 »inneren Blutungsfällen» sind Schmerzen, meistens als schwer bezeichnet, in 9 Fällen erwähnt. Die Erklärung der Schmerzen, die oft andauern, sucht man im allgemeinen in der starken Ausspannung des Uterus und seiner Peritonealbekleidung, die ja so hochgradig sein kann, dass die letztere und der oberflächliche Teil der Muskulatur birst. Diese Erklärung ist wahrscheinlich für manche Fälle zutreffend; in Fall 69 z. B. wurden die Schmerzen bedeutend gelindert, als ein paar Stunden nach der Erkrankung eine reichliche äussere Blutung entstand. Sicherlich liegt indessen in einigen Fällen eine andere Ursache vor, nämlich die hämorrhagische Infiltration, besonders subserös in der Uteruswand mit daraus hervorgehender Reizung des Peritoneums; in Fall 24 dauerten nämlich äusserst schwere Schmerzen auch nach der Entbindung fort.

Auftreibung des Uterus über die normale Grösse hinaus durch die intrauterine Blutung ist gleichfalls als ein gewöhnliches Symptom bekannt; eine solche ist in 6 von meinen Fällen, eine bedeutende in 3, erwähnt; vereinzelt hat man, wie in meinem Fall 69, in den Fällen BARCHETS u. a., Gelegenheit die Entwicklung der Auftreibung zu verfolgen. In gewissen Fällen kann das retroplacentare Hämatom eine schon den älteren Verf. bekannte *lokalisierte Ausbuchtung der Uteruswand* zuwegebringen; sitzt die Placentarstelle an der vorderen Wand, so kann dann ein solcher, im allgemeinen als weich, teigig beschriebener, »accessory tumour» (HOLMES) palpiert werden. LEHMANN fand einen solchen in 7 von 21 Fällen; in meiner Kasuistik ist nur in 1 der Fälle (53) ein solcher erwähnt, und ausserdem habe ich vor kurzem in einem Fall einen solchen beobachtet.

Eines der gewöhnlichsten und wichtigsten Symptome von

intrauteriner Blutung besteht darin, dass *der Uterus sich gespannt anfühlt*, in einem *beständigen Kontraktionszustand*, ohne jemals vollständig zu erschaffen, *hart*, nicht selten bretthart, und mehr oder weniger stark *empfindlich* ist. Eine solche Veränderung der Konsistenz, wodurch eine Palpation der Frucht unmöglich gemacht wird, wird in 16 von meinen 21 inneren Blutungsfällen erwähnt, in 6 Fällen ist Druckempfindlichkeit erwähnt.

Gewisse Verf. schildern statt dessen bei intrauteriner Blutung eine weiche, »boggy» Konsistenz der Uteruswand. HOLMES fand in seiner Sammelstatistik in 18 Fällen eine solche erwähnt, eine gespannte Konsistenz in 22; letztere, meinte er, sei wahrscheinlich in den »tonischen», die weiche in den absolut oder relativ »atonischen» vorhanden. Eine solche, weiche Konsistenz ist in keinem von meinen Fällen erwähnt; ich persönlich habe sie auch nicht beobachtet. — Die harte Konsistenz soll teils von der Auftreibung, teils von Reizung des Uterusmuskels durch das retroplacentare Hämatom herrühren; sie wird nämlich zuweilen auch in Fällen angetroffen, wo dieses klein ist.

Die Ursache der Empfindlichkeit ist in denselben Umständen zu suchen, die vorstehend in bezug auf die Schmerzen angeführt sind: Reizung des Peritoneums durch die Auftreibung der Gebärmutter oder subseröse Blutungen (z. B. in Fall 24 intensive Druckempfindlichkeit).

In gewissen Fällen (19, 47, 67) wird der Bauch als gespannt und empfindlich oder die Bauchwand als gespannt beschrieben, was wahrscheinlich ebenfalls auf Peritonealreiz beruht. In den Fällen, die ich persönlich beobachtet habe, ist dies indessen nicht der Fall gewesen, sondern die Empfindlichkeit und die Spannung waren nach dem Uterus lokalisiert.

Eine Härte und Spannung des unteren Uterinsegments von ähnlicher Art wie im oberen wird von verschiedenen Verfassern (LE LORIER, FAURE, MAURAN, SIGALOW-WORONEL) beschrieben; in keinem von meinen Fällen wurde eine solche beobachtet.

Wenn der Cervikalkanal hinreichend weit offen ist um den Finger durchzulassen — was er, wenn die Pat. in Behandlung kam, in allen meinen »inneren Blutungsfällen», gewesen ist —, soll nach vielen Verf. (BRINDEAU, HOFMEIER, HARTMANN u. a.) die *Fruchtblase* sich, auch während einer Wehenpause, *ungewöhnlich stark gespannt* anfühlen, was auf der Zunahme

des intrauterinen Druckes beruht; die Spannung der Fruchtblase soll sogar grösser sein, je grösser die Ablösung ist, so dass man bis zu einem gewissen Grade Schlussfolgerungen in bezug auf die Grösse der Ablösung daraus ziehen könne (HARTMANN). Ich für meinen Teil verhalte mich skeptisch demgegenüber; in 3 von meinen Fällen (38, 47, 50) ist freilich eine auffallende Spannung der Fruchtblase konstatiert, aber in 2 von den schwersten Fällen mit totaler Ablösung und starker Spannung der Uteruswand, die ich selbst beobachtet habe (42 u. 69), war die Fruchtblase schlaff (in Fall 42 sogar so, dass ich glaubte, sie sei gesprungen).

Die Herztöne verschwinden in der Regel gleichzeitig mit dem Auftreten der Symptome von innerer Blutung oder kurze Zeit nachher. SPAETH, dem es in 2 solchen Fällen gelang, die Kinder mit abdominalem Kaiserschnitt zu retten, betont indessen, dass die Ablösung nur ausnahmsweise auf einmal erfolge, meistens allmählich, schubweise, was gute Aussichten gewähren würde, durch rasches Eingreifen mit abdominalen Kaiserschnitt die Prognose für die Kinder zu verbessern. Mein Material zeigt indessen, dass dies nur ausnahmsweise der Fall ist. Unter 21 Fällen mit Symptomen von innerer Blutung waren diese in 18 Fällen vor der Aufnahme in das Krankenhaus entstanden. Unter diesen fehlten Herztöne in 14, waren vorhanden in 4; von diesen 4 starben die nicht viablen Früchte in 2 Fällen (26 u. 40) später während der Entbindung, in 1 Fall (46) wurde die Pat. 1 Stunde nach Beginn der inneren Blutungssymptome aufgenommen, 2 Stunden später verschwanden die Herztöne, und das ausgetragene Kind wurde später tot geboren, und endlich in 1 Fall (19) wurde ein lebendes, viables Kind geboren.

In nur 3 von den 21 Fällen entstanden die Symptome von innerer Blutung im Krankenhause; in 1 derselben (25) starb das nicht viable Kind 1 Stunde nach Beginn der Symptome und in 2 Fällen (53 u. 63) verschwanden die Herztöne gleichzeitig oder ungefähr gleichzeitig damit. Demnach *unter den 21 inneren Blutungsfällen 1* (19) *mit lebendem, viablem Kind* und *1* (46), wo es *denkbar* ist, dass ein *rasches Eingreifen das Kind hätte retten können.*

Die Disproportion zwischen der Anämie und der äusseren Blutung ev. das Nichtvorhandensein von äusserer Blutung, welche die Anämie erklären kann, ist eines der wichtigsten

und für die ernsteren Fälle charakteristischsten Symptome. Das schlechte Allgemeinbefinden beruht indessen in vielen Fällen nicht ausschliesslich auf Anämie, sondern dazu kommt, wie BRINDEAU u. a. hervorheben, teils Schock von dem zuvor erwähnten Peritonealreiz herrührend, teils eine eventuell vorhandene Graviditätsintoxikation (P. BAR). Die *äussere Blutung* — welche sowohl vor (Fall 25, 26, 53) als auch gleichzeitig mit (Fall 24 u. 54) oder öfter (in mindestens 8 von meinen Fällen) nach dem Auftreten der Symptome von innerer Blutung beginnen kann — ist demnach kein Indikator für die Schwere des Falles. Sie *kann bedeutend wechseln*, und hat dies auch in meinen Fällen getan, *von einer* so *reichlichen Blutung*, dass sie Tamponade für den Transport in das Krankenhaus veranlasste (Fall 28), *bis zu* einer spärlichen Blutung oder *blutuntermischtem Ausfluss*. Einen solchen Ausfluss von blutig-serösser ev. seröser Flüssigkeit halten manche Verf. (z. B. HOLMES) für nahezu pathognomonisch; er soll durch die Koagulation des retroplacentaren Blutes mit Ausscheidung von Serum entstehen, das dann allmählich nach aussen dringe.

Ein Umstand von ernster Bedeutung besteht darin, dass *die Wehen schlecht sind oder fehlen*, was auch ich oft habe konstatieren können, vor allem in den schwereren Fällen (z. B. 59, 69). Dies beruht teils auf der Auftreibung des Uterus, teils sicher auch in gewissen Fällen auf den intramuskularen Hämorrhagien.

Bei der Entbindung geht oft gleichzeitig mit oder unmittelbar nach der Frucht flüssiges Blut oder grosse Blutkoagel ab. Die Placenta geht oft, vor allem bei den grösseren Ablösungen unmittelbar nach der Frucht ab, begleitet von häufig grossen, frischen, zuweilen auch älteren Blutkoageln und mehr oder weniger reichlich flüssigem Blut, besonders in den schwereren Fällen. Leider ist es indessen *nicht selten*, dass die *Atonie* im *Nachgeburtsstadium schwere ev. tödliche Blutungen veranlasst* (APELSKOG-FAHLBORG, KÜSTNER, ZWEIFEL u. a.); bemerkenswert ist in ZWEIFELS Material die hohe Frequenz von atonischen Nachblutungen — unter 22 Fällen 9 mal starke, 4 mal tödliche —, ebenso wie überhaupt von Fällen mit schweren Symptomen. Unter meinen 21 »inneren Blutungsfällen» sind 4 mit atonischer Nachblutung, davon 2 (24 u. 59) mit unmittelbar tödlichem Ausgang und 1 (68), in welchem die Atonie ma-

nuelle Placentarlösung mit nachfolgender Sepsis und tödlichem Ausgang veranlasste.

Ein seltener Zustand ist »*Prolapsus placentae*»; dieser entsteht dadurch, dass bei totaler Ablösung die Placenta oberhalb des Muttermundes herabsinkt, ev. vor der Frucht geboren wird. Ein solcher Fall findet sich nicht in meinem Material, aber ein im Herbst 1918 im A. B. B. beobachteter Fall wurde von Dr. JERLOW in der Zusammenkunft der obstetrisch-gynäkologischen Sektion im Oktober 1918 publiziert.

* *
*

In der *zweiten grossen Hauptgruppe von Fällen* (im folgenden »äussere Blutungsfälle» genannt) fehlen die oben beschriebenen charakteristischen Symptome von innerer Blutung und *das wesentlichste Symptom ist eine äussere Blutung* von wechselnder Reichlichkeit. Eine genaue Untersuchung der Placenta in Fällen selbst von unbedeutender äusserer Blutung, würde sicherlich zeigen, dass diese Fälle bedeutend gewöhnlicher sind, als was die Anzahl Fälle, 39, in meinem Material besagt. Beruhend vor allem auf der Grösse der Ablösung, kann die Blutung bedeutend wechseln, von einer reichlichen mit mehr oder weniger ausgesprochenen Anämiesymptomen (Fall 32, 35, 60, 75) bis zu einer äusserst unbedeutendem Blutung (z. B. Fall 49, 62, 74) oder zuweilen nur Abgang von seröser oder blutuntermischter, seröser Flüssigkeit (13, 35, 58). In gewissen Fällen findet man Symptome, die auf eine innere Blutung deuten, wenngleich vereinzelt und weniger deutlich ausgesprochen: Schmerzen (Fall 13, 37), Schwierigkeit die Kindeslage zu fühlen (Fall 65), der Fundus höher stehend als was der Entwicklung der Gravidität entspricht (Fall 57, 64), intensive schmerzhafte Wehen fast ganz ohne Pausen (76).

HOFMEIER betont, dass die Blutung häufig erst in der Austreibungsperiode beginne oder, wenn sie früher anfängt, auch nach dem Blasensprung fortdauert, im Gegensatz zu dem was bei tiefem Sitz der Placenta der Fall ist, wo die Blutung in der Eröffnungsperiode beginnt und beim Sprengen der Blase aufhört. LEOP. MEYER dagegen hob hervor, dass bei vorzeitiger Ablösung die Blutung meistens nach Abgang des Fruchtwas-

sers aufhöre. Unter 33 »äusseren Blutungsfällen», in welchen ausreichende Angaben vorliegen, habe ich nur 6 Fälle, wo sich die Blutung in gleicher Weise verhielt wie bei tiefem Sitz der Placenta, d. h. vor dem Blasensprung anfing und mit demselben aufhörte. In den übrigen Fällen verhielt sie sich in einer Weise, die nicht mit dem, was bei tiefem Sitz der Placenta der Fall ist, übereinstimmt: in 11 Fällen begann die Blutung bei stehender Blase vor oder kurz nach Beginn der Wehen, dauerte aber nicht fort oder verminderte sich zu einer unbedeutenden, trotz Wehen und stehender Blase; in 11 Fällen fing die Blutung nach dem Blasensprung an, in den meisten (7) spät in der Austreibungsperiode, und in 5 Fällen fing die Blutung vor dem Blasensprung an und dauerte nach demselben fort.

Auch in diesen Fällen ist ein *Verschwinden* oder eine *Verschlechterung der Herztöne* ein häufig vorkommendes Symptom, in gewissen Fällen (wie Fall 77 u. 78), wo Entbindung bald folgt, sogar das einzige. Unter 39 »äusseren Blutungsfällen» erfolgte keine Veränderung der Herztöne in 14 Fällen (lebende Kinder), in 16 fehlten sie bei Beginn der Behandlung und in 9[1]) verschlechterten sich oder verschwanden die Herztöne nach demselben.

In diesen Fällen von äusserer Blutung bei der Entbindung, beruhend auf vorzeitiger Ablösung, ist im allgemeinen bei Beginn der Behandlung die Cervix hinreichend weit gewesen, so dass der Finger durchkommen konnte (in 32 von 34 Fällen, in welchen innere Untersuchung gemacht wurde), auch in den Fällen, wo die Blutung vor den Wehen angefangen hatte.

Auch in diesen, im allgemeinen gelinderen »äusseren Blutungsfällen» geht oft die Placenta unmittelbar ab und nach der Frucht oder der Placenta folgen häufig kleinere, bisweilen grössere, frische oder ältere Blutkoagel.

Atonische Blutungen scheinen hingegen in diesen Fällen nicht gewöhnlich zu sein; solche kamen in 2 von meinen Fäl-

[1]) Unter diesen verschwanden die Herztöne — und trat gleichzeitig oder ungef. gleichzeitig eine äussere Blutung auf — in 3 Fällen während der Eröffnungsperiode (52 u. 66 zu Anfang, 82 am Ende, in ersterem auch Vorfall der Nabelschnur) und in 3 (33, 76, 79) während der Austreibungsperiode; in 3 Fällen (81, 72, 73) wurde die Beobachtung der Herztöne unmittelbar vor der Entbindung versäumt, trotz einer am Ende der Austreibungsperiode entstandenen Blutung. Ausser in diesen letzteren 3 Fällen hätte wahrscheinlich in Fall 76 u. 82 eine genauere Beobachtung der Herztöne zu einer das Kind rettenden, raschen Extraktion Anlass geben können, die nun nur in Fall 79 erfolgte.

len (30 u. 61) vor, in keinem derselben von ernster Beschaffenheit.

Was ist nun der *Grund der augenfälligen Verschiedenheiten des klinischen Verlaufs in den nun besprochenen zwei Gruppen von Fällen?* Was ist die Ursache, dass mitunter Symptome von innerer Blutung entstehen, mitunter nicht, dass in manchen Fällen diese Symptome von innerer Blutung zunehmen, in anderen nicht, und dass in manchen Fällen von innerer Blutung keine, in anderen erst nach kürzerer oder längerer Zeit äussere Blutung auftritt? Mehrere Umstände können hier angeführt und diskutiert werden.

A priori ist es wahrscheinlich, dass *die Grösse und die Menge der* bei Beginn der Ablösung *zerrissenen, deciduoplacentaren Gefässe* für die Vergrösserung des retroplacentaren Hämatomes und der Ablösung, wie auch für die Entstehung von Symptomen von innerer Blutung eine bedeutende Rolle spielen. Der oft konstatierte, plötzliche Initialschmerz spricht dafür, dass in diesen Fällen das Wachsen des retroplacentaren Hämatomes und die Ausbreitung der Ablösung rasch erfolgt sind.

Dass bei *Pluriparae* grössere Ablösungen mit schweren Symptomen von innerer Blutung öfter vorkommen als bei I-parae, habe ich schon früher (S. 440) erwähnt. Ferner ist es klar dass Symptome von innerer Blutung, zumal schwere, häufiger *vor oder kurz nach Beginn der Entbindungsarbeit* als später während der Entbindung entstehen. Unter meinen 21 »inneren Blutungsfällen» traten *die ersten Symptome der Ablösung* in 16 Fällen vor Beginn der Wehen auf, in 5 Fällen kurz nachher am Anfang der Eröffnungsperiode, aber in keinem Fall am Ende der Eröffnungs- oder in der Austreibungsperiode; unter den Fällen dagegen, wo die Ablösung in diesen letzteren Perioden erfolgt ist, sind mehrere, wo dieselbe relativ grosse Teile (z. B. in Fall 72 u. 76 die Hälfte) der Placenta umfasst hat, ohne dass Symptome von innerer Blutung entstanden sind. Es ist möglich, dass die Ursache hiervon zum Teil in dem durch die Erweiterung des Muttermundes erleichterten Abfluss des Blutes nach aussen (HERZFELD) oder in der beim Fortschritte der Entbindung erfolgenden Lockerung der Verbindung zwischen Uteruswand und Fruchtblase (HOFMEIER) zu suchen ist, und dass demnach der erleichterte Abfluss die Entstehung einer grösseren Ablösung und einer grösseren inneren

Blutung verhindert. Vermutlich ist indessen *das Verhalten der Wehen* hierbei ein *wichtiger Faktor.* Unter 17 Fällen, wo diesbezügliche Angaben vorliegen, *entstanden* in 10 Fällen — worunter nicht weniger als 7 schwere mit 2 Todesfällen — *die Symptome von innerer Blutung* vor und in 7 — darunter 2[1]) schwere Fälle mit 1 Todesfall — nach dem Beginn der Wehen. Es ist wahrscheinlich, dass unter im übrigen gleichartigen Verhältnissen die Blutung aus den utero-placentaren Gefässen in einem schlaffen Uterus, wo die Wehen noch nicht angefangen haben oder schwach sind, reichlicher wird, als wo diese kräftig und häufig sind; möglicherweise bietet auch im ersteren Fall die Uteruswand einen geringeren Widerstand gegen die Ausdehnung.

Sehr viel diskutiert ist die *Frage, ob der Umstand, dass die Blase steht, einer inneren Blutung und einer Vergrösserung der Ablösung entgegenwirkt,* eine Auffassung, die u. a. von WINTER, HOFMEIER, ENGSTRÖM verfochten wird.

Unter meinen 21 »inneren Blutungsfällen» sind 18, wo die Symptome von innerer Blutung vor dem Blasensprung und keiner, wo konstatiert ist, dass sie nach demselben entstanden sind (in den übrigen 3 Fällen lässt sich nicht entscheiden, wie es sich in dieser Beziehung verhielt). Unter diesen 18 Fällen sind indessen nicht weniger als *9,* in welchen bei stehender Blase eine fortschreitende Verschlechterung zu einem ernsten Zustand mit ausgesprochenen Anämiesymptomen erfolgte und tödlicher Ausgang in 3 Fällen; in 8 Fällen erfolgte keine solche Verschlimmerung bei stehender Blase, in 1 Fall[2]) ist es, da die Pat. erst nach dem Blasensprung aufgenommen wurde, nicht konstatiert, wieviel die Verschlechterung fortschritt, während die Blase stand. Mein Material scheint mir demnach *entschieden dagegen zu sprechen,* dass *der Druck des Fruchtwassers die Entstehung von innerer Blutung verhindert;* im Gegenteil habe ich bei stehender Blase die schwersten Formen von Anämie sich ausbilden sehen. *Das Verhalten der Wehen scheint mir hierbei eine grosse Rolle zu spielen* — wie ich

---

[1]) In dem einen Fall (59, Todesfall) traten indessen schwere Symptome von innerer Blutung kurz nach dem plötzlichen Einsetzen von »starken Wehen» (?= Schmerzen) auf, in dem anderen waren vor der Erkrankung nur unbedeutende »schwache Wehen» vorhanden.

[2]) Fall 59. Zuerst entstanden Symptome von innerer Blutung (ausgesprochene Anämiesymptome); beim Blasensprung 2 Stunden später reichliche äussere Blutung, welche dann fortdauerte; die Pat. starb später an atonischer Nachblutung.

schon früher angedeutet habe. Unter den ebenerwähnten 9 Fällen von fortschreitender Verschlechterung bei stehender Blase waren nur in 1 Fall (53) »deutliche» und in 1 Fall (69) unbedeutende Wehen vor der Entstehung der Symptome von innerer Blutung vorhanden, während in den sämtlichen 6 Fällen wo eine solche Verschlechterung bei stehender Blase nicht erfolgte und wo Anhaltspunkte betreffs der Zeit der Entstehung der Symptome von innerer Blutung vorliegen, die Wehen vor diesen, gleichzeitig mit denselben oder kurz danach angefangen haben.

Man hat ferner behauptet, dass eine innere Blutung öfter entstehen soll, wenn der zentrale als wenn ein peripherer Teil der Placenta sich ablöst (GOODELL, BRAUNS); hält bei zentraler Lösung der Ansatz der peripheren Partien stand, so entsteht eine innere Blutung, in anderem Fall bahnt sie sich früher oder später einen Weg nach aussen. In meinen 2 Fällen mit Symptomen nur von innerer Blutung (19, 63) liegen keine Angaben über die Lokalisation der Ablösung an der Placenta vor. *Die Verhältnisse* in den übrigen Fällen, wo diesbezügliche Angaben vorhanden sind, scheinen mir *nicht dagegen zu sprechen, dass Symptome von innerer Blutung öfter bei zentraler Ablösung entstehen.* Unter 11 Fällen mit solchen Symptomen waren 6, wo die Ablösung zentral war oder zentral begonnen hatte (in 4 von diesen Fällen war die Blutung occult für kürzere oder längere Zeit), und 5, wo ein bis zur Peripherie reichender Teil, 1/3 bis mehr als die Hälfte der Placenta ausmachend, abgelöst war (also Fälle, wo ein zentraler Anfang möglich ist). Unter 17 Fällen mit nur Symptomen von äusserer Blutung, waren dagegen nur 4 zentrale Ablösungen (von welchen 2 nahe dem Rande), und 12 periphere (unter welchen es sich jedoch in 4 Fällen um ungef. 1/2 der Placenta handelte, so dass ein zentraler Anfang möglich ist, und in 2 Fällen um angrenzende Teile von Zwillingsplacenten).

GOODELL, HOLMES u. a. führen als eine der Ursachen, dass die Blutung eine innere verbleibt, *Verstopfung des Entbindungsweges durch den vorausgehenden Kindesteil* an. Einige von meinen Fällen sprechen dafür, dass dies zuweilen der Fall sein kann. In Fall 42 lagen vor der inneren Untersuchung ausgesprochene Symptome von innerer, aber keine äussere Blutung vor; erst bei der Untersuchung, bei welcher der im Beckeneingang stehende Kopf wahrscheinlich beiseite geschoben

wurde, entstand eine starke äussere Blutung, und bei dem später vorgenommenen, vaginalen Kaiserschnitt wurden Massen von Blut entleert, als die Cervix mit Klauenzangen heruntergezogen wurde. Auch in Fall 62 u. 71 entstand äussere Blutung erst bei der inneren Untersuchung.

Unter den Ursachen, weshalb die Blutung eine innere verbleibt, hat man eine *Perforation der Fruchtblase* am Rande des abgelösten Teiles der Placenta *mit Entleerung des Blutes in die Amnionhöhle* hervorgehoben. GOTTSCHALK hat einen Fall beschrieben, wo er glaubt, dass dies der Fall gewesen sei. Ebenso wie WINTER, HARTMANN u. a. glaube ich, dass man sich skeptisch verhalten und sich fragen muss, ob nicht die Perforation ein Kunstprodukt sei. Die Bluttermischung des Fruchtwassers, die zuweilen beobachtet wird (z. B. in Fall 28, 59, 62), scheint mir wahrscheinlich beim Durchgang durch Cervix und Vagina zu erfolgen; in Fall 28 wurde auch beobachtet, dass zu erst blutuntermischtes, dann klares Fruchtwasser abging. LEHMANN (PINARD) meint, eine leichte Rosa- oder Blutfärbung des Wassers könne dadurch entstehen, dass das Blut, nachdem es die Placenta und die Fruchtblase infiltriert habe, ganz bis zur Amnionflüssigkeit eindringe und in geringer Menge sich mit dieser vermische.

HARTMANN betont, dass *der Sitz der Placenta im Uterus* für die Stärke der äusseren Blutung von Bedeutung sein kann, und beschreibt einen Fall, wo die äussere Blutung recht reichlich war und der untere Rand der Placenta höchstens 5—6 cm oberhalb des Orific. int. gefühlt wurde; die Pat. bot indessen keine Symptome von innerer Blutung dar, und die Placenta zeigte keine Anzeichen von Kompression. HARTMANN sagt auch (S. 89), dass eine innere Blutung bei Placenta praevia »nicht gut denkbar» sei. *Mein Material zeigt* indessen, dass *bei einer Form von Placenta praevia* nämlich *bei tief sitzender Placenta sowohl das für vorzeitige Ablösung charakteristische, klinische Bild, als auch die charakteristische Veränderung der Placenta entstehen kann*, ein Verhältnis, dass äusserst wenig beachtet ist. BAILLY beschrieb (1873) einen solchen Fall von retroplacentarer Blutung, wo die Placenta etwa 2 cm vom os uteri int. sass; nach seiner Meinung beruht die retroplacentare Blutung teils auf dem tiefen Sitz der Placenta, teils darauf, dass der Kopf des Kindes, dicht an den unvollständig erweiterten Muttermund herangepresst, das Blut vollständig am Heraus-

kommen hinderte. LEHMANN (PINARD) hat 3 ähnliche Fälle beschrieben; in 2 waren deutliche Anzeichen von innerer Blutung (»consistence ligneuse» des Uterus), im dritten typische Veränderungen der Placenta vorhanden. Soll bei tiefem Sitz der Placenta eine retroplacentare Blutung entstehen können, so ist nach PINARD erforderlich teils, dass diese entweder vollständig oder so weit nach vorne sitzt, dass sie die Mittellinie etwas überschreitet, teils dass der Kopf vorausgeht. Wenn unter solchen Verhältnissen die Wehen streben den Kopf herunterzupressen, muss ein Teil der Placenta zwischen diesem und dem vorderen Teil des Beckeneingangs eingeklemmt werden; hierdurch entsteht ein Zug in tangentialer Richtung an der Placenta mit Ablösung derselben. Das hierdurch ergossene Blut kann wegen der Einklemmung nicht herausfliessen, sondern sammelt sich zwischen Uteruswand und Placenta, seinerseits die Ablösung vergrössernd. Als Beweis dafür, welche Bedeutung das Vorangehen des Kopfes hat, führt LEHMANN einen Fall an, wo bei einer Entbindung tiefer Sitz der Placenta und Beckenendlage, ohne retroplacentare Blutung vorlag. Bei der nachfolgenden Entbindung sass die Placenta tief, überschritt die Mittellinie gerade hinter der Symphyse; nach einer unbedeutenden Blutung nach aussen entstand eine innere Blutung, sobald der vorangehende Kopf gegen das untere Uterinsegment aufstützte.

LANDON, der diese »übrigens recht seltenen Fälle» erwähnt, betont, dass bei fehlerhaft inserierter Placenta niemals eine Veränderung der Konsistenz des Uterus vorkommt, sondern diese weich und elastisch verbleibt. BRINDEAU erwähnt auch beiläufig die Fälle PINARDS, ist aber der Meinung, dass solche Fälle nicht vor der Entbindung diagnostiziert werden können (was jedoch in einem von LEHMANN-PINARDS Fällen geschehen ist). In den übrigen mir zugänglichen Handbüchern und sonstiger Literatur ist von retroplacentarer Blutung bei tiefem Sitz der Placenta nichts erwähnt.

Am Schluss meiner Kasuistik (Gruppe V) habe ich über 6 Fälle (83—88) berichtet, in welchen die klinischen Symptome oder das Aussehen der Placenta oder beide zeigen, dass eine retroplacentare Blutung bei tiefem Sitz der Placenta vorgelegen hat, letzteres konstatiert durch Palpation der Placenta (Fall 84 u. 86) oder durch den Sitz des Blasensprungs nahe dem Placentarrande (Fall 83, 85, 87, 88). In 5 von diesen Fällen

kamen deutliche klinische Symptome von innerer Blutung vor, in dem 6. (85) gehen solche aus den Angaben des Journals nicht so deutlich hervor. Solche Symptome waren: Auftreibung des Uterus über die normale Grösse (Fall 83, 86, 88, möglicherweise auch Fall 85, wo bei Gravidität im 10. Mon. der Bauchumfang 112 cm war); der Uterus fühlte sich beständig gespannt und hart an (Fall 83 u. 86); subjektive Empfindung von Spannung im Bauche (Fall 83, 86, 87); Schmerz in der Magengrube, mit kurzen Pausen $2^1/_2$ Tage andauernd, dann bedeutend gesteigert, bevor eine äusserst reichliche Blutung eintrat (Fall 84); Verschwinden der Herztöne (Fall 83 u. 85, in den übrigen bei der Aufnahme in das Krankenhaus keine Herztöne); Abgang der Placenta unmittelbar nach der Frucht (Fall 83, 84 u. 88); Abgang einer grösseren oder kleineren Menge von Blutkoageln nach der Placenta (Fall 83, 86, 87, 88). Die äussere Blutung war unbedeutend in Fall 85; zuerst spärlich, aber dann reichlicher bei der Geburt des Kindes in Fall 87; ziemlich reichlich in Fall 83 u. 88; »äusserst reichlich» in Fall 84 und »gewaltsam» in Fall 86. In einem der Fälle (84) waren seit $2^1/_2$ Mon. wiederholte, kleinere Blutungen vorgekommen.

PINARDS *»mechanische» Erklärung* für die Entstehung der retroplacentaren Blutung *kann ich* indessen *nicht beipflichten.* In den 2 Fällen (84 u. 86), wo die Placenta während der Entbindung palpiert wurde, sass diese nämlich an der hinteren Wand; in Fall 86 ging der Steiss voran und in Fall 84 war der Kopf bei der Untersuchung nach dem Auftreten von inneren Blutungs-Symptomen beweglich. In diesem letzteren Fall und in Fall 83 könnte man möglicherweise geltend machen wollen, dass die Vaginaltamponade den Ausfluss einer Blutung, verursacht durch Ablösung des nach unten liegenden Teiles der tiefsitzenden Placenta, verhindert habe. In Fall 84 war indessen der *zentrale* Teil der Placenta von relativ frischen Blutkoageln plattgedrückt, und dieser muss demnach zuerst abgelöst gewesen sein; ausserdem hatte die Pat., wie erwähnt, früher während der Gravidität und während der Entbindung, bevor die Vaginaltamponade gemacht wurde und bevor der Kopf im Becken war, Blutungen gehabt. In Fall 83 war freilich der Kopf zum Teil in das Becken vorgedrungen, bevor Symptome von innerer Blutung auftraten, und diese werden erst nach der Vaginaltamponade erwähnt, aber die Herztöne

verschwanden früher, und an der Placenta wurden *ältere* Blutungen gefunden. Ausser in diesen 2 Fällen (83 u. 84) zeigte die Placenta in den Fällen 85, 86 u. 87 ein Aussehen, das nicht mit dem von PINARD angenommenen Mechanismus während der Entbindungsarbeit vereinbar ist (in Fall 85 waren grosse Teile der Placenta durch *ältere* und frischere Blutungen komprimiert, in Fall 86 war die ganze Placenta *schalenförmig* und überall in derselben wurden frische und *alte* Blutungen vorgefunden, in Fall 87 war *die ganze Placenta abgeplattet*, enthielt eine Anzahl nussgrosse Infarkte und an ein paar Stellen nussgrosse »Thromben»).

Es dürfte daher nicht unberechtigt sein anzunehmen, dass, wenigstens in den genannten 5 Fällen mit den beschriebenen Placentarveränderungen, eine *retroplacentare Blutung mit Ablösung eines anderen Teiles der Placenta als des abwärts liegenden das Primäre ist*, und dass es *diese* ist, welche *die vorzeitige* — in sämtlichen Fällen im 8.—9. Mon. — *Entbindungsarbeit verursacht hat*, demnach dasselbe Verhältnis, das meistens bei retroplacentarer Blutung bei normal sitzender Placenta vorkommt. *Wahrscheinlich* hat man wohl auch *die Ursache der Entstehung der retroplacentaren Blutung in diesen Fällen in denselben Verhältnissen zu suchen, die ich betreffs der Ablösung der normal sitzenden Placenta angeführt habe.* Hierfür spricht das übereinstimmende Aussehen der Placenta; ferner, dass in diesen sämtlichen Fällen Albuminurie vorkam. [In 3 der Fälle (83, 85 u. 88) lag mit Sicherheit eine Graviditätsnephropathie vor (in Fall 85 mit hohem Blutdruck und tödlicher Eklampsie und in Fall 88 mit Eklampsismus), in 1 (87) wurde »etwas Eiweiss» gefunden, das nach 2 Tagen verschwand, in 1 (84) wird nur angegeben, dass Albumin und in 1 (86), dass Spuren von Albumin vorkamen].

Was die *Frequenz* von retroplacentarer Blutung bei tiefsitzender Placenta anbelangt, so scheint diese ja nicht gross zu sein, da während der langen Zeit, aus welcher ich mein Material genommen habe, nicht mehr Fälle beobachtet worden sind. Es ist indessen möglich, dass sie sich als gewöhnlicher erweisen wird, nachdem man auf dieselbe aufmerksam geworden ist.

Diagnose.

Bei jedem akuten Krankheitszustand während der 2. Hälfte der Gravidität, einerlei ob von äusserer Blutung begleitet oder nicht, muss man stets an die Möglichkeit einer vorzeitigen Ablösung denken und untersuchen, ob klinische Symptome von innerer Blutung im Uterus vorhanden sind. Die Erfahrung, dass vorzeitige Ablösung oft mit Albuminurie kombiniert ist, lehrt, dass bei Albuminurie die Aufmerksamkeit besonders auf die Möglichkeit einer vorzeitigen Ablösung gerichtet sein muss (PINARD). *Symptome von innerer Blutung* im Uterus — als Schmerzen, besonders akut entstehende, nicht wehenähnliche, Empfindlichkeit, Volumenvermehrung, gespannte Konsistenz und beständiger Kontraktion des Uterus, ev. nebst Auftreibung und Empfindlichkeit des Bauches, Schwierigkeit Kindesteile zu fühlen, Missverhältnis zwischen der äusseren Blutung und den mehr oder weniger ausgesprochenen Anzeichen von Anämie oder Nichtvorhandensein von äusserer Blutung, die diese erklären kann, möglicherweise, auch ein plötzliches Verschwinden der Herztöne — *sprechen für eine vorzeitige Ablösung* Wie ich bei der Darlegung der Symptome hervorgehoben habe, ist nicht immer dieser ganze Symptomkomplex vorhanden; auch einzelne dieser Symptome sind hierbei von Bedeutung. Es ist meine Überzeugung, dass eine genaue Beobachtung solche Symptome häufiger konstatieren würde, als es z. B. in meinem Material der Fall gewesen ist, und öfter zu einer Diagnose führen würde. *Sind* demnach *diese Symptome neben einer äusseren Blutung vorhanden*, so *kann es sich nicht um Placenta praevia im eigentlichen Sinne handeln, sondern um eine retroplacentare Blutung bei normal oder möglicherweise tief sitzender Placenta;* im ersteren Fall kann die Placenta nicht, wie bei Placenta praevia, palpiert werden, im letzteren kann sie mitunter palpiert werden (Fall 84 u. 86), mitunter — wenn die Cervix wenig erweitert ist und die Placenta ein Stück vom Muttermund sitzt — nicht (Fall 83, 85, 87, 88), weshalb eine sichere Differentialdiagnose zwischen retroplacentarer Blutung bei normal und bei tief sitzender Placenta bisweilen unmöglich früher zu stellen ist als bei der Untersuchung der Nachgeburt nach der Entbin-

dung. Bei der inneren Untersuchung ist es von Wichtigkeit, ein oberhalb des Muttermundes liegendes Blutkoagel, das mürber und leichter zu zerdrücken ist als die Placenta, nicht für eine vorliegende zu halten; wenn man die Placenta fühlt, so soll die Verschieblichkeit derselben geprüft werden: bei Prolapsus placentae infolge von vorzeitiger Ablösung ist sie nämlich verschiebbar, bei Placenta praevia nicht.

Die *Differentialdiagnose zwischen anderen Krankheitszuständen* und den *Fällen von vorzeitiger Ablösung*, wo sie zu *Symptomen von innerer Blutung* im Uterus Anlass gegeben hat, dürfte im allgemeinen auf keine grösseren Schwierigkeiten stossen.

Was zuerst die *Uterusruptur* anbelangt, so können freilich Ähnlichkeiten vorhanden sein: der plötzliche Schmerz und der Schock, die Disproportion zwischen dem schlechten Allgemeinbefinden und der äusseren Blutung, Spannung und Empfindlichkeit des Bauches. Es sind indessen wesentliche Unterschiede vorhanden: eine Uterusruptur erfolgt erst nach einiger — gewöhnlich längerer — Zeit Entbindungsarbeit und ist während der Gravidität sehr selten, vor dem Auftreten des Schmerzes fühlt sich der untere Teil des Uterus gespannt und empfindlich an; nach demselben wird das Kind gewöhnlich im Bauch gefühlt, dieser ist empfindlich, der Uterus wird neben dem Kinde gefühlt, nicht hart oder aufgetrieben, und gewöhnlich ist bei innerer Untersuchung kein vorangehender Kindesteil im Muttermund zu fühlen. Bei vorzeitiger Ablösung dagegen erfolgt die Erkrankung, mit Schmerz und ev. äusserer Blutung, ohne vorausgehenden pathologischen Zustand — abgesehen von der Albuminurie und Komplikationen im Zusammenhang damit — und meistens ohne vorhergehende Entbindungsarbeit; die Empfindlichkeit und die Spannung sind ausschliesslich oder vor allem nach dem Uterus lokalisiert, und bei innerer Untersuchung wird im Uterus ein vorangehender Kindesteil konstatiert. Vereinzelt kann jedoch die Differentialdiagnose schwierig sein, wie in den sehr seltenen Fällen, wo die Ruptur während der Gravidität oder wo sie in schleichender Weise und ohne hervortretende klinische Symptome entsteht, und vor allem in Fällen, wo die Frucht, bei kompletter oder inkompletter Ruptur, im Entbindungswege liegen bleibt. Jeannin hat 2 solche als vorzeitige Ablösung fehldiagnostizierte Fälle publiziert (in dem einen Ruptur einer alten Narbe und in dem

anderen eine kriminelle Uterusperforation), in welchen die Fehldiagnose zu einer fehlerhaften Behandlungsweise: Eingreifen auf vaginalem Wege, führte.

Selten dürfte wohl die Differentialdiagnose zwischen einem hochgradigen *Hydramnion* und einer vorzeitigen Ablösung Schwierigkeiten bereiten. BONNAIRE und DÉVRAIGNE haben einen solchen Fall von vorzeitiger Ablösung mit nur innerer Blutung beschrieben, in welchem die Diagnose erst durch Hämoglobinuntersuchung klar wurde, die sie daher in zweifelhaften Fällen empfehlen. Selbst wenn gewisse Ähnlichkeiten vorliegen können: Auftreibung des Uterus, Spannung der Uteruswand, Schwierigkeit die Frucht zu palpieren und Herztöne zu hören, gibt es doch wichtige Unterschiede: bei Hydramnion entwickelt sich im allgemeinen die Vergrösserung und Auftreibung des Uterus nicht so schnell, ausgesprochene Empfindlichkeit über demselben liegt im allgemeinen nicht vor, und die Fluktuation dürfte im allgemeinen leichter nachzuweisen und die Fluktuationswelle schneller sein. Bei Fällen von vorzeitiger Ablösung, wo die ebenerwähnten Symptome, Spannung, Auftreibung und Empfindlichkeit, ausgesprochen sind, können sicherlich auch Anzeichen von Anämie in der Regel auch ohne Hämoglobinuntersuchung konstatiert werden. Eine unter ebenerwähnten Verhältnissen vorhandene äussere Blutung spricht auch für eine vorzeitige Ablösung.

Gewöhnlicher dürfte es ohne Zweifel sein, dass die Symptome zu einer Erwägung zwingen, ob nicht *eine akute Bauchkrankheit*, ein »*akuter Bauchfall*», wie ESSEN-MÖLLER es ausdrückt, vorliegt. Das akute Einsetzen der Schmerzen, der Kollaps, die Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die Empfindlichkeit und die Auftreibung des Bauches bieten Ähnlichkeiten mit der vorzeitigen Ablösung dar. Das Risiko einer Verwechslung braucht jedoch nicht gerade gross zu sein. Bei *vorzeitiger Ablösung* kann freilich, wahrscheinlich infolge von Peritonealreiz, der Bauch in seinem ganzen Umfang aufgetrieben und empfindlich sein, aber soweit meine eigene Erfahrung von mehreren sehr schweren Fällen (42, 55, 69) zeigt, kann man doch ohne Schwierigkeit die Begrenzung des Uterus fühlen und konstatieren, dass die *Empfindlichkeit ausschliesslich oder hauptsächlich nach der gespannten Uteruswand lokalisiert* ist, und dies geht auch aus den meisten Journalen in meiner Kasuistik hervor. Bei den »*akuten Bauchfällen*» verhält es

sich nicht so. Die *Empfindlichkeit* ist hierbei entweder, wenigstens *vorwiegend*, *ausserhalb des Uterus*, oder, wenn der ganze Bauch aufgetrieben und empfindlich ist, *meistens am stärksten* in einem gewissen Teil des Bauches *ausserhalb des Uterus*, dem Teil, von welchem die Krankheit ausgegangen ist, lokalisiert. Liegt gleichzeitig intrauterine Gravidität vor, so muss dies durch die Anamnese sowie die innere und äussere Untersuchung festgestellt werden können.

Ausserdem müssen *Temperatursteigerung* und *Störungen der Darmfunktion* die richtige Diagnose in diesen »akuten Bauchfällen» erleichtern. Weiter ist — wenn ich vom Bersten einer Extrauteringravidität absehe — in diesen Fällen *keine Anämie* vorhanden. Schliesslich muss die bei vorzeitiger Ablösung im allgemeinen vorhandene äussere Blutung den Gedanken darauf hinlenken, dass es sich um einen pathologischen Zustand handelt, der mit der Gravidität zusammenhängt.

Meinesteils habe ich niemals einen »akuten Bauchfall» gesehen, wo ich Grund gehabt hätte an vorzeitige Ablösung zu denken, auch nicht umgekehrt. — Nach dem Angeführten dürfte es nicht erforderlich sein, auf die hierhergehörenden Krankheitszustände, die in Erwägung gezogen werden können (Peritonitis von Cholecystitis, Ulcus ventriculi, oder Appendicitis ausgegangen, innere Einklemmung, Bersten extrauteriner Gravidität im vorgeschrittenen Stadium etc.), näher einzugehen. Bei dem letzteren Krankheitszustand, der ja doch sehr selten ist, sind mehrere Umstände vorhanden, die eine Verwechslung mit vorzeitiger Ablösung denkbar machen: Amenorrhé während längerer Zeit, plötzliches Einsetzen der Krankheit mit Schmerzen, Kollaps, Anzeichen von akuter Anämie, die nicht in Proportion zur äusseren Blutung steht. Es gilt hier indessen vor allem, durch die bimanuelle Untersuchung zu konstatieren, dass der Uterus nur unbedeutend vergrössert ist.

Liegen *keine deutlichen Anzeichen von intrauteriner Blutung* vor, so hat man es bei äusserer Blutung während der letzten Hälfte der Gravidität — wenn man Blutung aus geborstenen Varicen und aus Tumoren in Cervix und Vagina, welche bei Gravidität und Entbindung seltene Ursachen von Blutung sind,

ausgeschlossen hat und wenn man von den gleichfalls seltenen Blutungen aus Rupturen des Sinus circularis und der velamentös inserierten Gefässen der Nabelschnur absieht — vom praktischen Gesichtspunkt aus *eigentlich nur mit* 2 Dingen: *Placenta praevia und vorzeitiger Ablösung, zu tun.* Ist die Cervix geschlossen, so kann unter solchen Verhältnissen keine Differentialdiagnose gestellt werden. Wie ich oben (S. 480) gezeigt habe, war indessen die Cervix beim Beginn der Behandlung meistens für mindestens 1 Finger permeabel. Kann man dann die Placenta nicht fühlen, so ist anzunehmen, dass eine vorzeitige Ablösung vorliegt. Ein tiefer Sitz der Placenta kann indessen, aus Gründen, die ich soeben (S. 488) angeführt habe, nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden, und die sichere Entscheidung kann daher erst nach der Entbindung erfolgen, durch Feststellung des Blasensprunges weit von der Placenta und der für vorzeitige Ablösung charakteristischen Veränderungen der letzteren. — In gewissen Fällen spricht der Verlauf der Blutung gegen einen tiefen Sitz, nämlich wenn diese nach dem Blasensprung fortdauert ev. erst nach demselben beginnt oder wenn sie aufhört, trotzdem die Blase steht (siehe S. 480). Schliesslich soll ein »altes» Aussehen der Blutung für eine vorzeitige Ablösung sprechen. Die Differentialdiagnose ist indessen in diesen Fällen im allgemeinen nicht von grösserer praktischer Bedeutung, da entweder keine Behandlung erforderlich ist oder diese, wenigstens anfänglich, die nämliche ist wie bei tiefem Sitz.

Eine *Ruptur des Sinus circularis* ist unmöglich mit Sicherheit zu diagnostizieren. LEOP. MEYER u. a. geben an, dass die Blutung hierbei intermittent sei, bei jeder Wehe auftrete. Spannung der Uteruswand kann vorkommen; eine starke, zumal innere Blutung spricht indessen gegen eine Sinusblutung.

Beim *Bersten velamentös inserierter Nabelschnurgefässe* erfolgt eine kontinuierliche — in dem einzigen Fall den ich gesehen habe — heftige Blutung beim Bersten der Blase gleichzeitig mit einer Verschlechterung der Herztöne.

Behandlung.

Schon früher (S. 477) habe ich hervorgehoben, wie selten man bei einer vorzeitigen Ablösung mit Symptomen von innerer

Blutung und unvorbereiteten Weichteilen die Pat. mit lebender Frucht in Behandlung bekommt, so dass man durch schnelles Eingreifen mit abdominalem oder möglicherweise vaginalem Kaiserschnitt ein lebensfähiges Kind gleichzeitig mit der Mutter aus der drohenden Gefahr retten kann. Aus dem was ich auf S. 480 angeführt habe, geht auch hervor, dass eine während des letzten Teiles der Entbindung bei vorbereiteten Weichteilen auftretende, selbst unbedeutende Blutung zu verdoppelter Aufmerksamkeit auf die Herztöne Anlass geben muss; um bei Verschlechterung derselben eine rasche Extraktion vornehmen zu können.

Abgesehen von diesen Fällen braucht man bei vorzeitiger Ablösung das Kind nicht zu berücksichtigen. In dieser Beziehung dürften wohl die meisten Verf. einig sein, ebenso auch darüber, dass *Fälle, welche spontan verlaufen, ziemlich gewöhnlich* sind; in den Statistiken der letzten Jahre bedeutend gewöhnlicher als in den früheren, was darauf beruht, dass die Aufmerksamkeit mehr auf die gelinden Fälle gerichtet worden ist, so dass diese häufiger diagnostiziert werden. Von den 62 Fällen in meinem Material, in welchen überhaupt Symptome während der Entbindung vorkamen, waren 31, in welchen kein Eingriff gemacht wurde [6 von 21 »inneren Blutungsfällen» (= 28,5 %) und 25 von 41 »äusseren Blutungsfällen» (= 62,4 %)]. Naturgemäss handelte es sich in diesen Fällen im allgemeinen um gelinde Fälle [nur in 1 Fall (25) lagen grössere innere Blutung und ausgesprochene Symptome von Anämie vor und in 10 Fällen war eine reichliche oder ziemlich reichliche, aber bald aufhörende äussere Blutung vorgekommen].

Sobald es sich indessen um Fälle handelt, wo die Symptome von der Art sind, dass man nicht ruhig abwarten kann, herrscht Uneinigkeit betreffs des Wertes der verschiedenen Behandlungsmethoden und betreffs der Wahl derselben.

So verhält es sich hinsichtlich der *Tamponade*, einer seit alters angewendeten Behandlungsmethode bei vorzeitiger Ablösung. Nach COLCLOUGH hatte im Rotunda Hospital in Dublin bei Anwendung von Tamponade in 42 von 43 Fällen die Blutung aufgehört; die Mortalität war 6 Fälle von 82, und von diesen 6 waren 2 mit Tamponade behandelt. Nach HERZFELD — COLCLOUGHS Arbeit ist mir nicht zugänglich gewesen — befanden sich unter COLCLOUGHS mit Tamponade behandelten Fällen 21 schwere, worunter nur 1 Todesfall (an Ruptura uteri). Die

Tamponade war in allen Fällen, wo die Blase stand, die einzige Behandlungsmethode, die Vagina wird genau und fest austamponiert, und mit einer Bauchbinde, angelegt oberhalb des Fundus uteri und stramm angezogen, wird der Uterus nach unten gepresst, um einen Gegendruck gegen die Tamponade zuwegezubringen. DE LEE benutzt, wenn die Cervix für nur 2 Finger durchgängig und nur teilweise entfaltet ist, ein ähnliches Verfahren, aber nach Sprengen der Blase und Einführung eines Colpeurynters in den Uterus + Ergotin oder Hypophysin; wenn die Dilatation für hinreichend angesehen wird, wird die Cervix manuell oder durch Inzisionen vollständig erweitert und darauf Extraktion vorgenommen. TORBERT und DE LEE empfehlen, wenn die Pat. in einem Zustand von Schock ist, zu tamponieren um die Blutung zu stillen, während der Zeit die Pat. zu stimulieren, und später, wenn der Zustand besser wird, zu entbinden.

Selbst wenn TORBERT einen Fall gesehen hat, wo ein solches Verfahren zu einem glücklichen Ausgang geführt hat, dürfte es doch ebenso wenig ratsam sein wie unter ähnlichen Verhältnissen bei geplatzter extrauteriner Gravidität abzuwarten.

ESSEN-MÖLLER, BRANDT u. a. bemerken mit Recht, dass die Tamponade in vielen Fällen überflüssig ist, dass sie auf Grund der Infektionsgefahr gefährlich ist und dass sie wahrscheinlich keinen Druck an der Placentarstelle zuwegebringen kann, so dass die Blutung aufhört. BRANDT hält es für möglich, dass die Tamponade durch Heben des Uterus und Streckung der Vasa uterina die Blutung etwas vermindern kann.

Dass sie dahingegen, wie HOFMEIER meint, durch Verhinderung des Abflusses nach aussen soll dazu beitragen können, die Blutung zu beschränken, scheint mir unverständlich. Die Wirkung der Tamponade ist wohl nach Meinung der meisten indirekt, wehenerregend. ESSEN-MÖLLER betont, dass in vielen Fällen der Uterusmuskel von Blutungen durchsetzt ist und sich sicherlich nicht kontrahieren kann, weshalb es ihm gewagt scheint, sich auf die Tamponade zu verlassen. Der vielleicht *schwer wiegendste Einwand gegen die Tamponade*, welcher *bewirkt, dass ich mich* in Übereinstimmung mit den meisten Verf. *dieser gegenüber abweisend verhalte*, ist die *Gefahr der Infektion*, also dieselbe Ursache, weshalb sie wenn möglich auch bei anderen Gelegenheiten — Placenta praevia, Aborte

—, vermieden wird, wo sie früher in grossem Umfang angewendet wurde.

In meinem Material ist Tamponade nur 2mal angewendet worden, dass eine Mal (Fall 28) für den Transport in das Krankenhaus bei reichlicher äusserer und deutlichen Zeichen von innerer Blutung; in diesem Fall war sie jedoch offenbar nicht effektiv, weshalb sie herausgenommen und Blasensprengung gemacht wurde, worauf die Blutung aufhörte. In dem zweiten Fall sind im Journal keine Angaben vorhanden, weder über Indikation noch Resultate.

In einigen meiner Fä le wurde anstatt Tamponade *Colpeuryse* angewendet (zuvor bei vorzeitiger Ablösung angewendet u. a. von WERTH, siehe LUIG). In 4 Fällen (48, 80, 65, 50) hörte die Blutung auf, die jedoch beim Einlegen des Colpeurynters in den zwei ersterwähnten Fällen unbedeutend war. In einem fünften Fall (53), wo zuvor eine anfänglich reichliche, dann unbedeutende äussere Blutung vorgekommen war, wurden nach Einlegung des Colpeurynters die vorher unbedeutenden Wehen besser, aber ungef. 10 Min. später bekam die Pat. schwere Symptome von innerer Blutung; bei Beseitigung des Colpeurynters kam ein kleineres Koagel und ungef. 200 ccm flüssiges Blut heraus. Der Fall scheint mir dieselbe Ungelegenheit von der Colpeuryse zu zeigen, die betreffs der Tamponade hervorgehoben wird, nämlich, dass sie durch Verhinderung des Abflusses nach aussen die innere Blutung vergrössern kann.

Auch in bezug auf das *Blasesprengen* sind die Meinungen nach wie vor geteilt. Die meisten Verf. befürworten dasselbe, weil es dem aufgetriebenen Uterus die Möglichkeit gewährt sich zusammenzuziehen und durch Erregung von Wehen die Entbindung beschleunigt, was in diesen Fällen stets erstrebenswert ist. LEOP. MEYER, der das Blasesprengen befürwortete, weil die Blutung in den meisten Fällen nach dem Blasensprung aufhört, erklärte dies folgendermassen: so lange das Ei ein geschlossener Sack ist, wovon die Placenta einen Teil bildet, wird bei jeder Wehe, bei welcher die Spannung im Ei zunimmt, die Placenta gleichsam von der Uteruswand weggezogen, und ist sie erst an einer Stelle von dieser gelöst, so wird die Lösung dadurch vermehrt; wenn die Spannung im Ei aufhört, hört auch das Ziehen an der Placenta auf.

Nun gibt es indessen, wie ich bereits auf S. 482 erwähnt

habe, einige Verf., welche es für wichtig halten, dass die Fruchtblase stehen bleibt; der Gegendruck des Fruchtwassers auf den abgelösten Teil der Placenta soll der Entstehung einer grösseren Ablösung und einer grösseren inneren Blutung entgegenwirken.

LÉVY-PINARD hatte unter 51 Fällen 28, welche spontan verliefen, 23, in welchen ein Eingriff gemacht werden musste, und unter diesen 16, in welchen das Blasesprengen ausreichend war. Unter 14 Fällen in HARTMANNS Material, wo Blasesprengen zur Anwendung kam, war dieses ausreichend in 7 (in 4 Fällen von kleinen Ablösungen, dagegen nur in 2 von 6 Fällen von mittelgrossen und in 1 von 4 Fällen von grossen Ablösungen). — Wenn ich von 4 Fällen absehe, wo die Symptome so ernst waren, dass man dem Blasesprengen unmittelbar eine Entbindungsoperation folgen liess, sind in meinem Material 14 Fälle, wo Blasesprengen angewendet wurde[1]) (dieses wurde gemacht, wenn die Cervix für mindestens 2 Finger durchgängig war, nur in einem Fall (46) war er für gut 1 Finger durchgängig). Von diesen kann man in 11 Fällen sagen, dass das Blasesprengen eine günstige Einwirkung gehabt hat oder jedenfalls keine Verschlimmerung als Folge derselben eingetreten ist. In 3 (Fall 28, 46, 55) von diesen 11 Fällen waren ausgesprochene Symptome von innerer Blutung und Anämie vorhanden und, während die Blase stand, hatte eine fortschreitende Verschlechterung stattgefunden, nach dem Blasesprengen hörte die äussere Blutung auf, die Symptome von innerer Blutung verschlimmerten sich nicht und die Wehen fingen an (Fall 46, 55) oder wurden kräftiger (Fall 28); in Fall 28 u. 46, beide mittelgrosse Ablösungen, folgte spontane Entbindung nach resp. $3^1/_2$ u. 8 St., in Fall 55, wo die halbe Placenta abgelöst war mit schweren Symptomen von innerer Blutung und der Muttermund bei dem Blasesprengen für etwas mehr als 2 Finger durchgängig war, erweiterte sich dieser rasch, so dass ungef. 1 Stunde später eine leichte Zangenentbindung erfolgen konnte. In 4 von den 11 Fällen (54, 40, 38, 67) waren gleichfalls deutliche Symptome von innerer Blutung vorhanden — darunter in den beiden letztgenannten ausgesprochene Anämiesymptome —, aber diese scheinen sich während der Zeit von ein paar Stunden, wo die Blase stand, nicht verschlimmert zu haben;

[1]) Fälle, wo Blasesprengen erst gemacht wurde, als die Fruchtblase in die Vulva vorbuchtete, rechne ich hier nicht mit.

nach dem Blasensprengen, welches erfolgte, als der Muttermund für 2—4 Finger durchgängig war, trat keine Verschlimmerung ein, in den Fällen (40, 54), wo spärliche äussere Blutung im Gange war, hörte sie auf, und Entbindung erfolgte in allen Fällen innerhalb 1 Stunde.

In 4 von den 11 Fällen waren keine Symptome von innerer Blutung vorhanden. In 1 derselben (32), wo das Blasesprengen bei für 3 Finger durchgängigem Muttermund und bei fortdauernder Blutung gemacht wurde, erfolgte Entbindung unmittelbar. In den übrigen 3 (60, 62, 66) ist nicht erwähnt, dass bei dem Blasesprengen Blutung fortbestand, aber die Patientinnen hatten Eklampsie oder Eklampsismussymptome; in den 2 ersterwähnten erfolgte die Entbindung kurz darauf, und in dem letztgenannten, wo das Blasesprengen bei für 2 Finger durchgängigem Muttermund gemacht wurde, bekam die Pat. nach 3 St. Wehen und wurde ungef. $5^1/_2$ St. nach dem Blasesprengen entbunden, ohne irgendwelche Blutung nach demselben.

In 3 von den 14 Fällen, wo Blasesprengen gemacht wurde, verschlimmerten sich indessen die Symptome nach demselben. In Fall 24 befand sich jedoch die Pat. schon bei dem Blasesprengen in einem elenden Zustand; dieser hatte sich verschlimmert und die Blutung nach aussen hatte fortgefahren während der Zeit von 50 Minuten, die zwischen der Aufnahme und dem Blasesprengen verflossen waren; die Blutung dauerte nach diesem fort, und 35 Min. später wurde vaginaler Kaiserschnitt gemacht; die Pat. starb an atonischer Nachblutung, und bei der Sektion wurden ausgebreitete intramuskulare Hämorrhagien gefunden. In Fall 47 wurde erst Dilatation mit TARNIERS écarteur gemacht, bis der Muttermund für 3 Finger durchgängig war, dann Blasesprengen, worauf sie kräftige Wehen bekam; da sich aber der Zustand — Symptome von innerer Blutung und ausgesprochene Anämie — nach $^3/_4$ Stunden nicht verändert hatte, erfolgte Zangenextraktion. Schliesslich in Fall 76 hatte die Pat., als das Blasesprengen bei für 4—5 Finger durchgängigem Muttermund vorgenommen wurde, etwas reichlichere Blutung als gewöhnliche »Zeichnung»; 3 Stunden später verschwanden die Herztöne, und eine Weile nachher zeigte sich eine reichlichere Blutung, worauf mit Zange extrahiert wurde. Ob die Vergrösserung der Ablösung, die in diesem Fall nach dem Blasesprengen erfolgt ist, hätte vermieden wer-

den können, wenn ich den sicherlich bald eintreffenden spontanen Blasensprung abgewartet hätte, scheint mir zum mindesten zweifelhaft. Keiner dieser Fälle kann demnach meines Erachtens gegen die Anwendung der Blasensprengung angeführt werden; die 2 ersterwähnten bestätigen nur die anerkannte Tatsache, dass dieselbe in schwereren Fällen nicht ausreichend ist.

Auch der Umstand, dass in einigen Fällen bei stehender Blase die Symptome von innerer Blutung sich nicht verschlimmern und die äussere Blutung aufhört, kann nicht gegen die Anwendung der Blasensprengung angeführt werden; wie ich auf S. 483 gezeigt habe, dürfte die eigentliche Ursache, weshalb die Blutung in diesen Fällen aufgehört hat, wahrscheinlich die sein, dass regelrechte Wehen angefangen hatten.

Ebensowenig scheint mir der Einwand gegen das Blasesprengen berechtigt, dass eine vorzeitige Ablösung ja nicht selten bei dem nach der Érweiterung der Cervix erfolgenden Blasensprung entstehen oder wenigstens ihre ersten Symptome abgeben kann. Unter diesen Umständen erfolgt nämlich wahrscheinlich im allgemeinen ein mehr plötzlicher Abfluss des Wassers, der durch eine Hyperämie der Placentarstelle oder eine plötzliche Verminderung derselben — zumal da es sich häufig um eine abnorme Auftreibung des Uterus (Hydramnion, Zwillingsgravidität) handelt —, zu einer vorzeitigen Ablösung führen ev. eine bereits erfolgte vergrössern kann (Fall 35). Schliesslich würde vielleicht jemand meinen Fall 59, wo ein früher Blasensprung bereits vor der Aufnahme erfolgte, als Beweis für die Schädlichkeit der Blasensprengung anführen wollen. Der Fall entzieht sich indessen zum Teil einer Beurteilung, da man nicht weiss, ein wie grosser Teil der Verschlimmerung auf die Zeit entfällt, wo die Blase stand. Nach der Erkrankung zu urteilen, scheint es indessen ein von Anfang an schwerer Fall gewesen zu sein mit grosser Ablösung, grosser innerer Blutung und rasch erfolgender starker Auftreibung des Uterus mit dadurch bedingter oder vielleicht primärer Atonie, welche den Tod der Pat. an Nachblutung veranlasste. Der Fall kann demnach als Beweis dafür angeführt werden, dass das Blasesprengen in schweren Fällen unzureichend ist, nicht aber dafür, dass dieselbe eine Verschlimmerung zuwegebringt.

Wie ich früher (S. 482) hervorgehoben habe, *spricht mein*

Material nicht dafür, dass die Erhaltung der Fruchtblase der Entstehung einer grösseren Ablösung und einer grösseren inneren Blutung entgegenwirkt. Eine *Verschlechterung des Zustandes durch das Blasesprengen hat nicht konstatiert werden können,* aber *durch Erregung oder Verstärkung der Wehen ist oft die Entbindung beschleunigt worden.* Dahingegen hat sich die Blasensprengung *in schweren Fällen unzureichend gezeigt. Wo der Zustand der Pat. schon* bei Beginn der Behandlung *so ernst ist, dass eine unmittelbare Entleerung des Uterus notwendig erscheint, darf sie demnach nicht zur Anwendung kommen. In anderen Fällen* scheint mir dagegen *Blasesprengen in erster Linie ausgeführt werden* zu müssen, zweckmässig neben einer Pituitrininjektion, um später, *wenn sie nicht ausreichend ist, von anderen Massnahmen abgelöst zu werden.* Der Anfang der Behandlung ist demnach in diesen Fällen derselbe wie bei tiefem Sitz, und im übrigen ist es ja in manchen Fällen ohne Symptome von innerer Blutung unmöglich, eine sichere Differentialdiagnose zu stellen.

In der Mehrzahl der Fälle bedarf es demnach keiner Behandlung oder auch ist Blasesprengen ausreichend, in einer Minderzahl Fälle müssen andere Massnahmen getroffen werden, um die Patientin, je nach Umständen, mehr oder weniger rasch zu entbinden. Naturgemäss ist dies gewöhnlicher in Fällen, wo Symptome von innerer Blutung vorhanden sind (9 von meinen 21) als wo solche fehlen [unter meinen 39 Fällen ist — wenn ich von 1 Fall von Tamponade (58) und 3 Fällen von Colpeuryse absehe — ein solcher Eingriff nur in 6 Fällen erforderlich gewesen, 2 Zangenextraktionen und 4 Wendungen mit Extraktion, sämtlich am Schluss der Austreibungsperiode und wenigstens zum Teil im Interesse des Kindes vorgenommen]. *Die Art der Massnahmen ist von dem Zustand der Patientin und von der Schwere der Symptome, dem Zustand des Gebärmutterhalses* und *den äusseren Umständen,* den Ressourcen, die dem Arzte zu gebote stehen, abhängig.

Am leichtesten ist mit den eben erwähnten Fällen zurechtzukommen, wo *der Muttermund vollständig oder nahezu vollständig erweitert* ist; je nachdem der Kopf fixiert ist oder nicht, wird *Zangenextraktion oder Wendung und Extraktion* gemacht. Ein schnelles Eingreifen dieser Art ist nicht selten auch von Seiten des Kindes indiziert. Ist das *Kind tot* muss, wenn der

Entbindungskanal eng ist (I-para), statt dessen *Perforation und Kranioklastextraktion* gemacht werden.

Ist die *Cervix entfaltet* und der *Muttermundrand dünn*, aber *nicht hinreichend erweitert* für Extraktion, so kann er *durch Inzisionen erweitert* werden — ich für meinen Teil bevorzuge 4 kleinere in der Richtung der Diagonalen. Ist *das Kind tot*, so braucht die Erweiterung des Muttermundes *nicht mehr als 3—4 Fingerbreit* für die Ausführung von Perforation und Kranioklastextraktion (wie in meinem Fall 53) zu sein.

Bedeutend schwerer zu behandeln sind Fälle, wo die *Cervix mehr oder weniger vollständig erhalten* und der *Muttermund nur unbedeutend oder garnicht geöffnet* ist, während *die Symptome sich nach dem Blasesprengen* (ev. Bersten derselben) *verschlimmern oder schon vor derselben ernst sind.* Man muss hier darnach trachten, *mit so kleinem Risiko für die Mutter wie möglich so bald als möglich den Uterus zu entleeren* um über die Blutung Herr zu werden.

Irgend ein Schema für die Behandlung aufzustellen ist nicht möglich; diese muss sich nach den Umständen im einzelnen Falle richten. Die Wahl der Behandlung dürfte nicht selten eine schwere Probe für die Urteilsfähigkeit und Erfahrung des Arztes bilden; da noch hinzukommt, dass die chirurgischen Methoden in diesen ernsteren Fällen die besten Aussichten gewähren, versteht es sich von selbst, dass man, wenn möglich, *die Pat. einem Krankenhause zuführen* muss.

Natürlich kann es in manchen Fällen schwer sein zu entscheiden, ob Entbindung unmittelbar erfolgen muss oder ob man die Erweiterung durch eine der langsamer zum Ziel führenden *obstetrischen Methoden* abwarten kann, die zweifellos in manchen Fällen ausreichend sein können.

Küstner empfiehlt *Metreuryse*, als Methode der Wahl, sofern nicht Eile notwendig ist, wo vaginaler Kaiserschnitt gemacht werden muss. Auch Leop. Meyer befürwortet die Einlegung eines unelastischen Ballons oder, wenn der Kopf fest steht, Tarnier. Lévy hat 18 Fälle, behandelt mit Metreuryse, zusammengestellt, darunter 8 Todesfälle. Sie gewährte schlechte Resultate, wenn der Muttermund garnicht oder minimal offen, die Cervix hart und die Blutung drohend war; wenn dagegen *der Muttermund schon eine merkbare Dilatation erreicht* hatte, *die Ränder leicht dilatabel* und die *Symptome nicht unmittelbar drohend* sind, kann die Entleerung des Uterus nach der

Metreuryse hinreichend früh kommen um die Pat. zu retten. Obwohl ich von der *Metreuryse* bei vorzeitiger Ablösung keine Erfahrung habe, glaube ich doch, dass dieselbe in solchen Fällen wie die ebenerwähnten *zweckmässig* sein kann, da sie sowohl die Cervix erweitert als auch wehenerregend wirkt. Möglicherweise kann sich statt dessen die von mir angegebene Ersatzmethode für die Metreuryse vorteilhafter erweisen, da hierbei die Blutung nicht eingeschlossen und »maskiert» werden kann. Vor der BRAXTON-HICKSschen *Wendung* haben diese Methoden beide den entschiedenen Vorzug, dass sie leichter auszuführen sind und zwar ohne Narkose. Wenn der Kopf beweglich ist, bezeichnet nämlich STOECKEL *Wendung auf den Fuss* als Methode der Wahl, der eine der Muttermundsweite im Tempo angepasste Extraktion folgt. BUMM verabreicht bei erhaltener und enger Cervix Ergotin und macht Blasesprengen; durch »künstliche Dilatation des Cervix» kann dann in kurzer Zeit eine solche Erweiterung erreicht werden, dass man mit zwei Fingern hineinkommen und Wendung machen kann, an welche sich eine rasche Entbindung anzuschliessen hat. In einem schweren Fall (69), zu welchem ich erst hinzugezogen wurde, als der Zustand ernst war, und unter Umständen, die ein chirurgisches Eingreifen erst nach langem Zögern zuliessen, verfuhr ich in ebenerwähnter Weise. Da die Frucht in diesem Fall mazeriert und klein war (am Anfang des 6. Monats) ging sie auseinander; auf Grund reichlicher Blutung während des Herausschaffens derselben legte ich MOMBURGS *Schlauch* an, was in diesem Fall möglich war, da der Uterus nach der Entleerung der Blutmassen nur etwas oberhalb des Nabels stand. LEOP. MEYER rät dagegen von Wendung ab, bevor Extraktion gemacht werden kann; bei der Wendung kann man nämlich riskieren die Placenta noch weiter abzulösen.

In ernsteren Fällen, wo die chirurgischen Methoden sonst indiziert, aber auf Grund äusserer Umstände nicht ausführbar sind, glaube ich dass *der Praktiker* am klügsten tut *eine der nun erwähnten Methoden anzuwenden;* aus angeführten Gründen *neige ich am meisten zur Metreuryse* (oder zu meiner Methode) bis die Cervix hinreichend erweitert ist für die Ausführung von Perforation und Kranioklastextraktion.

Um den Cervix rasch erweitern zu können, empfehlen nun indessen manche Verf. die *manuelle Dilatation*, andere die BOSSIsche *Methode.*

Die *bimanuelle Dilatation*, die sogar von BONNET-LABORDERIE als generelle Behandlungsmethode empfohlen wird mit Ausnahme der Fälle, wo die Cervix besonders rigid ist, *scheint mir* indessen *zu gefährlich* zu sein. In einem der Fälle in meinem Material (50) starb die Pat. wegen Blutung aus einer Cervixruptur, entstanden durch eine solche Dilatation, die vielleicht hauptsächlich auf Grund von Komplikation mit Eklampsie gemacht wurde; der Muttermund war für reichlich 2 Finger durchgängig, nachgiebig, die Cervix, die bei Untersuchung 2¾ Stunden früher als nahezu entfaltet angegeben war, wurde ohne nennenswerte Schwierigkeit erweitert, so dass die ganze Hand eingeführt werden und Wendung und Extraktion der kleinen Frucht erfolgen konnte. Ähnliche Fälle werden von DÉVRAIGNE, FABRE und BOURRET u. a. beschrieben.

Auch *Dilatation mit* BOSSIS *Instrument*, die u. a. von LEOP. MEYER und von LAVONIUS (HEINRICIUS) empfohlen ist, *scheint mir* zu *gefährlich* zu sein. Die Erfahrungen die wir im A. B. B. bei Anwendung derselben aus anderen Gründen als vorzeitiger Ablösung gesammelt haben, sind nicht ermutigend. Nicht so wenige Todesfälle auf Grund der Anwendung derselben sind beschrieben. LAVONIUS hat einen solchen Fall unter insgesamt 5, wo das Instrument bei vorzeitiger Ablösung angewendet wurde. LEOP. MEYER hatte unter 7 Fällen, über welche HARTMANN berichtet, keinen Todesfall, aber 2 Fälle, wo nicht so unbedeutende Rupturen entstanden, welche jedoch keinen Anlass zu schwererer Blutung gaben. In meinem Material ist die Methode nur einmal (Fall 59) angewendet worden, wo die Cervix entfaltet, für 2 Finger durchgängig war und auf 6 cm dilatiert wurde; in diesem Fall entstand kein Cervixriss, aber die Pat. starb an atonischer Blutung.

In einem Fall (47), wo der Muttermund für knapp 1 Finger durchgängig und seine Ränder dünn waren, wurde mit TARNIERS *écarteur* auf 3 Finger Weite dilatiert; auch dieses Instrument dürfte indessen gefährlich sein, wie dieser Fall zeigte: Ruptur, die bis in den supravaginalen Teil der Cervix hinaufging.

Auf Grund der gemachten Erfahrung, dass bei schweren Fällen von retroplacentarer Blutung und unvorbereiteter oder ungenügend vorbereiteter Cervix die bisher erwähnten Methoden schlechte Resultate gewährt haben, dürften nunmehr die

meisten Verf. darüber einig sein, dass man in solchen Fällen bessere Aussichten hat, die Pat. durch Anwendung *der chirurgischen Methoden* zu retten. Man erspart dadurch der tief anämischen Pat. einen weiteren, sonst nahezu unvermeidlichen Blutverlust. Unter meinen 7 durch obstetrische Methoden entbundenen Fällen dieser Art finden sich 2 Todesfälle. In dem einen (dem früher erwähnten Fall 50) verblutete die Pat. aus einer Cervixruptur, verursacht durch den obstetrischen Eingriff (manuelle Dilatation). In dem andern Fall (59) wurde Dilatation mit BOSSI auf 6 cm Weite gemacht, darauf ein misslungener (und fehlerhafter) Zangenversuch (der Eingriff wurde von dem Assistenzarzt gemacht) und schliesslich Perforation und Kranioklastextraktion; die Pat. blutete reichlich während der Operation, atonische Blutung dauerte nach derselben fort, und die Pat. starb. Dass in diesem Falle ein rasches chirurgisches Eingreifen bessere Aussichten gewährt hätte, ist höchst wahrscheinlich.

Ob die chirurgischen Methoden in solchen Fällen zweckmässig und berechtigt sind, darüber kann man meiner Meinung nach nicht diskutieren, sondern nur darüber, ob der abdominale oder der vaginale Kaiserschnitt am zweckmässigsten ist.

Der *vaginale Kaiserschnitt* wurde zuerst von RÜHL (1901) mit gutem Erfolg angewendet. LÉVY stellte 1911 9 Fälle ohne einen Todesfall zusammen; DÖDERLEIN hat denselben in 7 Fällen ohne Todesfall angewendet. Diese und meine eigenen 2 Fälle einberechnet habe ich insgesamt 25 Fälle gefunden, in welchen der vaginale Schnitt angewendet worden ist; unter diesen ist in 10 Fällen (= 40 %) dieser Eingriff nicht ausreichend gewesen, um die Pat. zu retten (in 9 Fällen starb die Pat., im 10., FABRES Fall, musste 1/2 St. nachher Uterusexstirpation gemacht werden). Verschiedene, besonders deutsche Verf. (BUMM, SELLHEIM, FRANZ, JUNG) empfehlen den vaginalen Schnitt; unter französischen Verf. befürwortet FABRE denselben, ebenso auch JEANNIN, sofern nicht die Diagnose unsicher ist, in welchem Fall er den abdominalen Weg empfiehlt; diese wird sonst, allgemein von den französischen Verf. befürwortet.

Der abdominale Kaiserschnitt wurde bei vorzeitiger Ablösung zuerst von ECKLINGTON (1844) an einer Pat. in Agone angewendet, um das Kind zu retten, was indessen nicht gelang; BAGOT machte (1892) Kaiserschnitt nach PORRO mit glücklichem

Ausgang für die Mutter. Später ist der abdominale Schnitt in schweren Fällen so ziemlich überall zur Anwendung gekommen. Von skandinavischen Verfassern empfiehlt LEOP. MEYER in schweren Fällen bei I-parae den abdominalen, bei Pluriparae den vaginalen Schnitt. ESSEN-MÖLLER ist der Meinung, dass die Wahl mehr vom Operateur als von der Operation abhängig sein müsse, zieht aber selbst den abdominalen vor., weil er die Möglichkeit gewährt, die Beschaffenheit des Uterusmuskels zu beurteilen. In gleicher Richtung äussert sich BRANDT. MANNHEIMER hatte in 1 schweren Fall mit gutem Resultat abdominal operiert und 2 mal vaginal, mit tödlichem Ausgang; er empfiehlt demjenigen, der nicht sehr grosse Übung in der vaginalen Methode hat, in Fällen, wo Eile nötig ist, abdominal zu operieren. da die Technik leichter ist. Ich habe in der Literatur 21 Fälle gefunden, in welchen konservierender, abdominaler Kaiserschnitt angewendet wurde, mit 4 Todesfällen (= 19 %) — oder, wenn FAVELLS' Fall, wo die Pat. mehrere Tage nachher auf Grund von bereits vor der Operation vorhandener Anurie und Urämie starb, abgerechnet wird, 3 Todesfällen (= 18 %); ferner 18 Fälle, wo totale oder supravaginale Exstirpation gemacht wurde mit 6 Todesfällen (= 33 %). Demnach 10 (= 25,6 %) gestorbene unter 39 Fällen — wenn FAVELLS' Fall abgerechnet wird 9 unter 39 (= 23 %) —, die auf dem abdominalen Wege operiert sind, gegen 10 misslungene (= 40 %) unter 25 Fällen, wo vaginaler Kaiserschnitt gemacht wurde. *Das seither vorliegende Material ist zu klein, spricht aber am ehesten für den abdominalen Weg*, und zwar um so mehr, weil es sich im allgemeinen um mindestens ebenso schwere Fälle gehandelt hat als bei der Anwendung des vaginalen Schnittes. In meinem Material ist der abdominale Kaiserschnitt in keinem einzigen Fall angewendet, der vaginale dagegen in 2 (24 und 42). Teils auf Grund der Erfahrungen in diesen Fällen, teils auf Grund der in der Literatur publizierten glaube ich, dass der *abdominale Schnitt gewisse Vorzüge besitzt.*

Ein allgemein hervorgehobener Vorteil des abdominalen Kaiserschnittes besteht darin, dass er *rascher ausgeführt* werden kann und demnach schon dadurch Blut spart. Inwiefern in Fall 42 der Ausgang ein anderer gewesen wäre, wenn ich den abdominalen Schnitt angewendet hätte, ist ungewiss, aber doch möglich. Ich hatte gehofft, den vaginalen Schnitt mit einem

Minimum von Narkosemitteln ausführen zu können, da die Pat. aber bei der oberflächlichen Narkose unbändig wurde, musste ich zu einer tieferen übergehen; durch diese Umstände wurde die Operation zweifellos verlängert und mehr Narkosemittel gebraucht, und ich bin davon überzeugt, dass ich mit dem abdominalen Schnitte die Operation sowohl in kürzerer Zeit als auch mit weniger Narkose ausgeführt hätte.

Auf Grund der raschen Entleerung der Gebärmutter hat man *grössere Aussichten mit dem abdominalen Schnitt das Kind zu retten.* Wie ich auf S. 477 gezeigt habe, liegt indessen sehr selten eine solche Möglichkeit vor, in meinem Material nur in 1 Fall (46), in welchem jedoch die Symptome von Seiten der Mutter nicht der Art waren, dass sie Kaiserschnitt veranlassen konnten. BRANDT, ESSEN-MÖLLER, SPAETH, LIEWEN, WING, PFEIFFER u. a. haben indessen solche Fälle publiziert.

Ein wesentlicher Vorteil ist, dass man bei dem abdominalen Schnitt durch direkte Inspektion *konstatieren kann*, ob *Serosarisse* mit Blutung in die Bauchhöhle vorhanden sind, und ob *die Uteruswand die Fähigkeit besitzt sich zusammenzuziehen und, wenn dies nicht der Fall ist, den Uterus zu exstirpieren.* Wie ich auf S. 478 erwähnt habe, sind lebensgefährliche, atonische Blutungen nach der Entbindung offenbar bei vorzeitiger Ablösung nicht selten. COUVELAIRE[1]) meint, dass man, um solche zu vermeiden, *Hysterectomie* machen müsse, wenn die Uteruswand hämorrhagische Infiltration zeige; dasselbe Verfahren oder Operation nach PORRO wird unter ähnlichen Verhältnissen von verschiedenen, besonders französischen Verf. z. B. BRINDEAU, FRAIPONT, OUI empfohlen. P. BAR empfiehlt den klassischen Kaiserschnitt nur, wenn der Allgemeinzustand gut ist, keine Infektionsgefahr und keine oder nur unbedeutende Blutsuffusionen in der Uteruswand vorliegen, sonst supravaginale Amputation. WILLIAMS, OPITZ (KLEIN) u. JENNTER haben bei hämorrhagischer Infiltration der Uteruswand Uterusexstirpation gemacht, weil der Uterus sich nicht kontrahieren wollte. Nun sind indessen verschiedene Fälle publiziert, in welchen bei dem Kaiserschnitt hämorrhagische Suffusionen konstatiert sind, und der Uterus zurückgelassen wurde (LEQUEUX, LE LORIER, ENGSTRÖM, BRANDT, SPAETH, WING je 1, ESSEN-MÖLLER 4 Fälle), ohne dass atonische Nachblutung stattgefunden hat, und in

[1]) l. c. 1912.

welchen die Patientinnen genesen sind. ESSEN-MÖLLER betont auch mit Recht, dass die Kontraktionsfähigkeit der Gebärmutter nicht nach dem makroskopischen Aussehen beurteilt werden kann. Ein von Blutungen durchsetzter Uterus kann sich gut kontrahieren und ein dem Aussehen nach normaler Uterus kann schlaff sein und atonisch bluten; von beiden Teilen hatte er Beispiele gesehen. Er empfiehlt daher, nach Entfernung des Kindes einige Minuten zu warten, um zu sehen, ob der Uterus sich kontrahiert, und denselben zu entfernen, wenn dies nicht der Fall ist. Meine Fälle (24, gestorben an atonischer Blutung, zahlreiche Hämorrhagien in der Uteruswand und den Ligamenta lata; 59, gestorben an atonischer Blutung, nur mikroskopisch nachweisbare Hämorrhagien in der Uteruswand; 42 keine atonische Blutung, zahlreiche kleine, hauptsächlich subseröse Hämorrhagien in der Uteruswand) bestätigen ESSEN-MÖLLERS Erfahrung, dass man aus dem Aussehen des Uterus keine Schlussfolgerungen ziehen kann. Ob es in den ebenerwähnten Fällen (24, 59) von atonischer Blutung möglich gewesen wäre, die Pat. durch Operation nach PORRO zu retten, ist natürlich unmöglich zu sagen, aber es scheint mir nicht unwahrscheinlich; in bezug auf Fall 24 muss jedoch bemerkt werden, dass die Pat. ausser schwerer Anämie an ernster Nephropathie litt. ESSEN-MÖLLERS Standpunkt scheint mir demnach der richtige zu sein. ESSEN-MÖLLER betont weiter, dass es einen gewissen Einfluss auf diese Frage ausübe, wenn accidentelle Blutung bei einer folgenden Gravidität Neigung zeige wiederzukommen, und dass solche Fälle bekannt seien. Auf Seite 440 habe ich die wenigen Fälle angeführt, die ich in der Literatur und in meinem Material habe ausfindig machen können. Von besonderem Interesse ist WINGS Fall (Nr. 3 u. 4), in welchem zuerst bei einer Gelegenheit Kaiserschnitt auf Grund vorzeitiger Ablösung gemacht, und der Uterus, der bedeutende hämorrhagische Infiltrationen zeigte, zurückgelassen wurde. Während der folgenden Gravidität traf von neuem vorzeitige Ablösung ein, wobei, wahrscheinlich auf Grund der Ausdehnung durch das retroplacentare Hämatom, die Kaiserschnittnarbe platzte und nach Laparotomie suturiert wurde; hierbei war keine hämorrhagische Infiltration zu sehen und die mikroskopische Untersuchung zeigte nichts Bemerkenswertes in der Narbe. Dieser Fall ist indessen einzig in seiner Art, und die übrigen »Rezidivfälle» sind zu vereinzelt, um eine

prinzipielle Beseitigung des Uterus zu veranlassen. Statt dessen scheint in Rezidivfällen die Resektion der Tuben, die ESSEN-MÖLLER vorschlug und in einem Falle (wegen Verdacht von vorzeitiger Ablösung bei einer vorhergehenden Gravidität) ausführte, berechtigt.

Schliesslich wird mit recht, u. a. von SPAETH, als ein bestimmter Vorteil bei dem abdominalen Verfaren *die Möglichkeit einer Fehldiagnose*, welche Laparotomie erfordern würde, hervorgehoben.

Ich glaube demnach, dass der *abdominale Kaiserschnitt am besten ist bei Fällen von bedeutender Anämie oder sich rasch entwickelnder Anämie bei unvorbereiteter oder ungenügend vorbereiteter Cervix.* Ich glaube auch, dass man *in zweifelhaften Fällen die Indikationen für Kaiserschnitt eher etwas weiter stellen soll als umgekehrt, zumal wenn es sich um Erstgebärende handelt.* Dagegen kann man sie meines Erachtens nicht so weit ausstrecken wie SPAETH und WING. Ersterer meint, dass vaginale Entbindung nur ausnahmsweise und nur bei vollständig erweitertem Muttermund erfolgen dürfe; bei abdominalem Kaiserschnitt ist nämlich die Gefahr nicht grösser für die Mutter, aber kleiner für das Kind. WING betont, dass, wenn retroplacentare Blutung sich vor Beginn der Entbindungsarbeit entwickelt, das untere Uterinsegment wenig oder gar keine Tendenz zur Dilatation zeige; wenn nicht die Entbindungsarbeit gut im Gange ist, bevor retroplacentare Blutung beginnt, erfolgt selten spontane Entbindung. Fälle dieser Art müssten daher in gleicher Weise behandelt werden wie eine innere Blutung bei geplatzter Extrauteringravidität, wo man die exspektative Therapie aufgegeben hat.

Dass dieser Standpunkt unhaltbar ist ist klar. Unter meinen 21 »inneren Blutungsfällen», die sämtliche der von WING angeführten Kategorie von Fällen angehören, sind nur 9, wo überhaupt ein Eingriff (abgesehen von Blasesprengen) notwendig war; mit der ebenerwähnten weiten Indikationsstellung würden demnach eine grosse Anzahl Fälle einer vollkommen überflüssigen Operation unterzogen.

Was die nicht ungewöhnlichen *atonischen Nachblutungen* anbelangt, so haben zahlreiche Fälle gezeigt, dass *die Tamponade* nicht selten erfolglos ist. Unter meinen Fällen ist sie angewendet worden in Fall 42, in welchem keine Blutung nach dem vaginalen Kaiserschnitt vorkam, und 50, wo sie bei einer

Cervixruptur erfolglos war. ZWEIFEL hebt hervor, dass man, wo eine Ausstopfung der Gebärmutter bei dieser Anomalie durchgeblutet wird, eine neue machen dürfe, nur um Zeit für die Uterusexstirpation zu gewinnen.

THIES und TRILLAT stillten in je einem Fall die Blutung mit MOMBURGS Schlauch, welchen ersterer gerade bei diesen Gelegenheiten für eines der wertvollsten Mittel hält. ZWEIFEL empfiehlt MOMBURGS Methode als ein wirksameres und einfacheres Mittel als die Tamponade, aber in seinen letzten Fällen hatte sie den Kollaps nicht aufhalten können, sei es, dass dies darauf beruhte. dass der Schlauch zu spät angelegt wurde oder dass die Pat. schon zu ausgeblutet war, als sie in Behandlung kam. LABHARDT erwähnt einen Fall, wo die Blutung durch Tamponade und MOMBURG nicht gestillt wurde.

In meinem Material wurde diese Methode 2 mal angewendet. Den einen Fall (69) habe ich bereits erwähnt; hier wurde die Frucht während der Konstriktion herausgeschafft, und beim Abnehmen des Schlauches trat keine Blutung ein. In einem anderen Fall (59) wurde heisse Spülung, bimanuelle Kompression und ausserdem Umschnürung mit MOMBURGS Schlauch gemacht. Leider sind indessen die Angaben in diesem Fall unzureichend, es ist nicht angegeben, wenn der Schlauch angelegt und wenn er abgenommen wurde, ebensowenig wie viele Touren angelegt wurden, oder dass, als die Blutung nicht aufhörte, eine neue Tour gelegt wurde, und endlich nicht, ob der Femoralispuls kontrolliert wurde; unter solchen Umständen scheint mir der Verdacht berechtigt, dass das Misslingen auf technischen Fehlern beruhte (die Entbindung wurde vom Assistenzarzt gehandhabt).

In Fall 42 liess ich unmittelbar nach der Extraktion der Frucht *manuelle Aortakompression* bewerkstelligen, bis die Tamponade und die Suturierung der Hysterotomiewunde beendigt waren; da während der manuellen Aortakompression keine Blutung vorkam, brauchte MOMBURGS Schlauch, den ich um die Taille der Pat. gelegt hatte, nicht angewendet zu werden.

Dauert demnach die Blutung nach Entbindung auf dem vaginalen Wege fort — und beruht sie nicht auf Cervixruptur, die immer geargwöhnt werden muss, wenn Dilatation des Cervix vorgenommen worden ist — so soll man heisse Spülung, Secacornin, manuelle Aortakompression und bimanuelle Kompression, wie auch MOMBURGS Methode und ev. Tamponade ver-

suchen, welch letztere jedoch in der Privatpraxis am besten vermieden werden muss. Hilft dies nicht, so muss man, wie ZWEIFEL und WILLIAMS betonen, nicht zögern, sondern *Uterusexstirpation* machen, da es wahrscheinlich ist, dass der *Uterusmuskel* sich *nicht kontrahieren kann.* Eine solche (supravaginale) wurde mit Erfolg zuerst von KOFFER (1893) ausgeführt. TARGETT beschreibt einen ähnlichen Fall. ZWEIFEL, der während der Jahre 1901—1908 16 Fälle von vorzeitiger Ablösung gehabt hatte, erhielt in den Jahren 1909—12 6 Fälle, sämtliche schwer; in 3 der Fälle gingen die Patientinnen an atonischer Blutung zu Grunde, trotz Tamponade, MOMBURG etc., und in 3 Fällen wurde die Pat. — die sonst nach ZWEIFELS Ansicht gestorben wären — durch einen raschen Eingriff gerettet. In 2 von diesen Fällen wurde Kaiserschnitt mit Uterusexstirpation und in 1 Fall auf Grund von atonischer Nachblutung Uterusexstirpation gemacht. In dem oben erwähnten LABHARDTschen Fall kam die supravaginale Amputation zu spät, die Pat. starb während der Operation.

Dass man nach Stillung der Blutung die Anämie und den Kollaps durch *Stimulantia und subkutane oder intravenöse Kochsalzinjektion* zu heben versuchen muss, ist selbstverständlich.

WILLIAMS, OUI und LAMBRET haben in je einem Fall, um die hochgradige Anämie zu heben, mit glücklichem Ausgang *direkte Bluttransfusion* gemacht, eine Massnahme die mir in schweren Fällen zu empfehlen scheint, wenn man einen Blutspender erhalten kann.

Prognose.

Was die *Prognose für die Mütter* anbelangt, so zeigten die früheren Statistiken eine bedeutende Mortalität (resp 50 u. 62,5 % in GOODELLS und BRAXTON-HICKS' Statistiken), was darauf beruht, dass diese nur Fälle mit ausgesprochenen Symptomen von innerer Blutung betrafen. *Mein Material* zeigt eine *Mortalität* von *6 Fällen auf 82* (= *7 %*), oder wenn man nur Fälle mitrechnet, wo der tödliche Ausgang auf der vorzeitigen Ablösung[1]) beruhte, *5 Fälle auf 82* = *6 %*. ESSEN-MÖLLER hatte 2 Todesfälle auf 29 und LEOP. MEYER 10 auf 148, demnach

[1]) In einem Fall (14) starb die Pat. an Eklampsie während der Entbindung, keine Symptome von vorzeitiger Ablösung.

beide ungef. 7 %, Apelskog-Fahlborg 3 auf 31 = ungef. 10 %, Lavonius 3 auf 20 = 15 % (sämtliche vor 1905, darauf kein Todesfall auf 11 Fälle), Brandt (1914) kein Todesfall auf 15 Fälle (im Jahresbericht 1915 aus der Frauenklinik in Christiania wird dagegen ein Todesfall nach vaginalem Kaiserschnitt erwähnt). Einzigartig ist die eben erwähnte Anhäufung von schweren Fällen während einer gewissen Periode in Zweifels Material.

Selbst wenn nun in meinem Material nicht alle gelinden Fälle beobachtet und notiert sind, ist es doch ziemlich sicher, dass wenigstens die schwereren Fälle und besonders die Todesfälle diagnostiziert und journalisiert sind — und dass demnach die vorstehend angeführte Ziffer für mein Material (6—7 %) zu hoch ist. Während einer Zeit von 26 Jahren sind im A. B. B. nur 3 (4) Todesfälle (davon 2 im Jahr 1915), während 16 Jahren im S. B. B. 2 Todesfälle und in meiner Privatpraxis während 10 Jahren kein Todesfall vorgekommen. Berechnet man indessen die Mortalität nur auf die recht seltenen Fälle, wo Symptome von innerer Blutung vorhanden sind, so wird die Mortalitätsziffer ziemlich hoch 5 auf 21 (= 24 %). Die Möglichkeit, die Prognose zu verbessern, und die Wege dafür habe ich bereits hervorgehoben.

Die Prognose für die Kinder

wird allgemein als schlecht bezeichnet. In meinem Material waren 58 Kinder (= 70 %) (darunter 30 unter 2 000 gr) bei der Entbindung gestorben; dazu kommen 9 bei der Entbindung lebende, aber nicht viable Früchte, demnach Summa 67 von 82 = *81 %*. Unter den 21 Fällen, wo Symptome von innerer Blutung vorlagen, waren 19 = 90 % Kinder totgeboren. Lavonius hatte 13 tote auf 20 (= 66 %), Essen-Möller 13 (davon 6 unter 2,000 gr) auf 29 (= 45 %), Hartmann 32 auf 67 (= 48 %), Apelskog-Fahlborg 22 auf 30 (= 73 % — ausserdem starben 3 nicht viable = 83 %), Brandt 10 auf 15(= 67 %).

Dass die Aussichten auf Verbesserung der Prognose für die Kinder gering sind, habe ich schon früher gezeigt (S. 477).

Kasuistik.[1]

I. Keine Symptome der vorzeitigen Lösung vor der Geburt des Kindes.

Fall 1. Nr. 302/1892. A. B. B.[2]) 42 Jahre. X-p. Aufn. 29 IV. 1 vorm. Mns. Anf. Aug., Kindesbew. im Dez. Seit 1—2 Mon. *Ödem* in den Unterschenkeln und den Füssen, bei der Aufn. ziemlich stark. Dasselbe ist bei jeder Entb. der Fall gewesen, aber in den Zwischenzeiten frei von auf Nephritis deutenden Symptomen. Hat seit 8 Tagen keine Kindesbew. verspürt. Bei der Aufn. *4 ‰ Alb.* Keine Herztöne. Entb. 29. IV. $3{,}_{50}$ vorm. Frucht mazeriert, 47 cm 2000 gr.[3])

1. V. 3 ‰ Alb., körnige Cyl. im Sediment, die Harnmenge kleiner als normal; ziemlich heftige Kopfschmerzen, das Ödem nicht verän dert. 2. V. keine Kopfschmerzen, weniger Ödem. 5. V. kein Ödem. Eiweissgehalt unverändert.

---

[1]) Mikroskopische Untersuchung der Placenta ist in Fall 24, 46. 59, 62 und 74, des Uterus in Fall 24 und 59 und innerer Organe in Fall 24 ausgeführt worden. Die Fälle 7, 35, 38, 39, 71, 83 sind früher von APELSKOG-FAHLBORG und Fall 69 von mir publiziert.

[2]) *Abkürzungen:*
A. B. B. = Allg. Entbindungsanstalt in Stockholm.
S. B. B. = Südliche Entbindungsanstalt in Stockholm.
-p. = -para.
Aufn. = Aufnahme.
Mns. = letzte Menses.
Kindesbew. = Kindesbewegungen.
Anf. = Anfang.
Entb. = Entbindung.
Cyl. = Cylinder.
Matern. = Maternel.
Alb. = Albumin.
Eiw. = Eiweiss.
Sp. Alb. = Spuren von Albumin.
Unters. = Untersuchung.
Äuss. = Äussere.
Inn. = Innere.
Mm. = Muttermund.

[3]) Die Zeit des Abganges der Placenta ist nur angegeben, wenn dieselbe unmittelbar nach der Entb. abgegangen ist.

Placenta: Nur etwa 1/3 hat normales Aussehen, der Rest ist von erbsen- bis walnussgrossen, teils älteren, teils frischeren Blutungen durchsetzt, die meisten deutlich geschichtet. 3—4 cm vom einen Rande eine walnussgrosse Höhle, mit einem frischen Blutkoagel angefüllt. Auf der matern. Seite einige kleinere Infarkte.

Fall 2. Nr. 348/1893. A. B. B. 33 Jahre. I-p. Aufn. 22. V. 5,15 nachm. *Sp. Alb.* — Mns. 9. XI. Kindsbew. 20. III; hat seit Anf. Mai keine Kindsbew. verspürt. In der letzten Woche April erkrankte sie mit Mattigkeit, Husten, Fieber. Keine Herztöne bei der Aufn. Die Placenta wurde unmittelbar nach der Entb. (11 nachm.) exprimiert. Frucht bedeutend mazeriert, 35,5 cm, 840 gr, zeigte bei Sektion keine syphilitische Symptome.

Placenta: marginata, bleich und schlaff. Am einen Rande derselben befindet sich eine tiefe Impression von 5 cm Durchm., die sich durch die ganze Dicke der Placenta erstreckt und teilweise mit frischen Blutkoageln bedeckt ist. An einer anderen Stelle am Rande eine etwa haselnussgrosse oder etwas grössere, ziemlich frische Blutung, in eine membranbekleidete Höhle eingeschlossen. Ausserdem an mehreren Stellen kleinere, weisse, harte Partien (Narben).

Fall 3. Nr. 388/1893. A. B. B. 25 Jahre. II-p. Aufn. 6. VI. 8 nachm. — *0 Alb.* — Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus, im Anschluss hieran bekam sie *Herzfehler.* Seit dieser Zeit oft Anschwellung der Füsse und Unterschenkel, jedoch nicht in höherem Grade. Vor 3 Jahren normale Entb. — Mns. Ende Juli, keine deutliche Kindsbew. Ende Nov. von Kohlenoxyd vergiftet, laut Angabe nahezu 48 Stunden bewusstlos, seitdem matt, elend, appetitlos. Bei der Aufn. schwach und cyanotisch. *Mitralisinsuffizienz*, der Puls ziemlich kräftig, regelmässig. Kein Ödem. Bei der Aufn. sprang die Blase und wurden *2 1/2 Becken Fruchtwasser* entleert. Herztöne waren nicht zu hören. Spontane Entb. bis an die Scapulae, darauf mühsame Extraction auf Grund von *Hydrocephalus.* Gleich nach der Geburt des Kopfes lief eine grosse Menge altes, schwarzes Blut aus, teils flüssig, untermischt mit Fruchtwasser, teils im Klumpen.

Die *Placenta* folgte unmittelbar und zeigte an der matern. Oberfläche festsitzende, ähnliche, dunkle Blutkuchen.

Die *Frucht* 50 cm. 2,870 gr, tot, nicht mazeriert, Hydrocephalus und eine Menge Missbildungen der Extremitäten.

Fall 4. Nr. 804/1895. A. B. B. 31 Jahre. I-p. Aufn. 16. X. u. Wiederaufn. 22. X. vorm. Seit mehreren Jahren Anschwellung der Füsse, schwächlich und anämisch, Harn nicht selten stark trübe, oft Harndrang. *Ein Arzt konstatierte im Dez. 1893 Alb. im Urin.* — Mns. 28. II. 1895, Kindsbew. 1. VII. — Aufn. 16. X., hatte sich am Morgen unpässlich gefühlt, Erbrechen und Diarrhöe gehabt. Bei äuss. Unters. waren keine Kindesteile zu fühlen; keine Herztöne. *Alb. 2 %*, die folgenden Tage 1—2 ‰. 20. X. Allgemeinbefinden besser, wird entlassen. — Wiederaufn. 22. X. 2,30 vorm.: Sp. Alb.

— Entb. 5,25 vorm., Frucht 47 cm, 2,140 gr, mazeriert. Mit der Placenta folgten mehrere, grössere, schwarze, zähe Blutkoagel. 26. X. *Sp. Alb.*

Die *Placenta* ist auf einem Gebiet von 8 × 5 cm mit ziemlich festsitzenden, schwarzen, zähen Koageln besetzt; sie sieht hier durchsichtig, glatt aus. Am einen Rande ein paar infarcierte Partien, nur durch dünnes, anscheinend in Bindegewebe verwandeltes Gewebe mit der Placenta verbunden.

Fall 5. Nr. 813/1899. A. B. B. 23 Jahre. I-p. Aufn. 28. VIII. 7 nachm. — *Alb.* 5. IX. *Alb.* Mns. gegen Weihnachten. Kindsbew. Ende April. Die letzten 6 Wochen keine Kindsbew. Bei der Aufn. keine Herztöne. — 11,45 nachm. Entb., hochgradig mazerierte Frucht. 42 cm, 1,310 gr.

Die *Placenta* an der maternen Seite zum grösseren Teil infarziert. Am Rande eine hühnereigrosse Blutung mit grösstenteils anhaftendem, altem Blutkoagel.

Fall 6. Nr. 887/1908. A. B. B. 27 Jahre. IV-p. Aufn. I. VII. 1,25 nachm. — Mns. 1. X., Kindsbew. Anf. Jan. 16. VI. während einiger Stunden schwache Wehen, bei der Unters. im B. B. Alb.; 30. VI. Aufn. in Sabbatsberg wegen »Nephritis gravid.», geringe Menge Alb. Keine Ödeme, aber Müdigkeit und Stumpfheit. — Bei der Aufn. *Alb.*, 3. VII. *0 Alb.*

Entb. 1. VII. 8 nachm., lebendes Kind, 45 cm, 2,100 gr.

Die *Placenta* zeigte stark indurierte Partien, am einen Rande eine walnussgrosse, abgekapselte Blutung.

Fall 7. Nr. 78/1911. A. B. B. 31 Jahre. I-p. Aufn. 23. I. 6,15 nachm. — Mns. 24. IV., Kindsbew. Anf. Sept. Die Wehen begannen 23. I. 3 vorm. *Bei der Aufn.* keine Herztöne, *2 ‰ Alb. Entb. 6,45 nachm., 11,50 nachm. 0 Alb.* Die Frucht stark mazeriert 48 cm, 2,170 gr.

Gleichzeitig mit der *Placenta* ging ein reichlich handtellergrosses Koagel ab. An der matern. Seite ein knapp hühnereigrosses Blutkoagel in einer entsprechenden Vertiefung; das Koagel entspricht ungef. 1/5 der Oberfläche der Placenta, die übrigen Teile derselben stark plattgedrückt. — Bei inn. Unters. 30. I. erwies sich die Placentarstelle im Fundus und an der vorderen Wand gelegen.

Fall 8. Nr. 837/1916. A. B. B. 24 Jahre. I-p. Aufn. 8. IV. 8,45 nachm. — *1,5 ‰ Alb.*, keine Cyl. — Mns. Ende Aug., Kindsbew. Ende Jan. Erbrechen seit 1 Mon. — Die Wehen begannen 8. IV. 12,30 vorm. — Blasensprung 7,45 nachm. — Bei der Aufn. keine Kindesteile palpabel, der Fundus am Brustkorbrande, keine Herztöne. — Entb. 10 nachm. Die Frucht in Mazeration 1sten Grades, 41 cm, 1,540 gr.

Die *Placenta* an der Peripherie teilweise infarziert, im Zentrum kraterförmig ausgehöhlt, durchblutet.

Fall 9. Nr. 739/1904. S. B. B. 27 Jahre. I-p. Aufn. 4. V. 11,15 nachm. — *Vor der Schwangerschaft Nierenleiden.* Mns. 15. VIII. Während des Herbstes im Krankenhause Sabbatsberg wegen Eiweisskrankheit behandelt. Fühlte Kindsbew. zum letzten Mal 3. V. Die Wehen begannen 3. V. 10 nachm. Bei der Aufn. keine Herztöne. — Entb. 5. V, 2,20 vorm. Die Frucht mazeriert. 42 cm, 2,170 gr.

Placenta: »Veränderungen im Mutterkuchengewebe, welche beweisen, dass grössere Blutungen stattgefunden haben, die die vorzeitige Ablösung des Mutterkuchens verursacht haben.»

Fall 10. Nr. 2286/1914. S. B. B. 41 Jahre. I-p. Aufn. 12. IX. 2,15 vorm. — *0 Alb.* — Mns. Mitte Jan. — Die Wehen begannen 11. IX. 6 vorm. — Keine Herztöne bei der Aufn. — Entb. 12. IX. 2,40 vorm. Die Nachgeburt ging gleichzeitig ab. Die Frucht 40 cm, 1,250 gr, tot.

Die *Placenta* »auf einem kinderhandgrossen Gebiet hart am einen Rande durch ein grösseres Blutgerinnsel zusammengedrückt, das hier eine Delle verursacht hat». *Die Nabelschnur hart am Mutterkuchen abgerissen* (Sturzgeburt).

Fall 11. Nr. 2539/1914. S. B. B. 29 Jahre. I-p. Aufn. 5. X. 10,25 nachm. — *0 Alb. Vit. organ. cordis.* Mns 14. III. Hat während der Schwangerschaft an Herzfehler und Anämie gelitten. Seit 14 Tagen keine Kindsbew. — Die Wehen begannen 5. X. 4 nachm. — Bei der Aufn. keine Herztöne. — Entb. 6. X. 2,25 vorm., die Frucht mazeriert, 34 cm. 870 gr.

Die *Placenta* ging unmittelbar ab. Sie war von Fibrin durchsetzt; nach der einen Seite hin eine walnussgrosse »Geschwulst», ein nahezu walnussgrosses Koagel einschliessend, und an der uterinen Seite ein 1/2 cm dickes Blutgerinnsel. Die Nabelschnurgefässe ohne Anm.

II. Die ersten Symptome stellten sich während der Schwangerschaft ein, und der Geburtsbeginn trat nicht im unmittelbaren Anschluss an dieselben ein.

Fall 12. Nr. 490/1892. A. B. B. 30 Jahre. II-p. Aufn. 8. VII. 1,15 nachm. — Während der letzten 5 Jahre Herzklopfen und Kurzatmigkeit bei Anstrengungen. In den letzten 3 Jahren hin und wieder unbedeutende, bald vorübergehende Anschwellung in den Unterschenkeln. — Mns. 15. XII., erste Kindsbew. 4. V. — 3. VII. Schmerzen im Kreuz und der linken Seite, dauerten die ganze Nacht und 4. VII. u. 5. VII. fort, so dass sie liegen musste. 5. VII. morgens Fieber und Erbrechen. 6. VII. u. 7. VII. keine Schmerzen, so dass die Pat. aufstand. 8. VII. war sie eine Weile bei der *Wäsche* behülflich. 11 vorm. fing sie an zu bluten. — Bei der Aufn. waren Beinkleid und Unterröcke blutig. Keine Wehen vor

der Aufn., dann ein paar mal schwache. Am Bauche und den unteren Extremitäten, besonders an den Unterschenkeln, ein starkes Ödem, ebenso in den Labia majora. *Der Harn stark eiweisshaltig. Mitralisinsuffizienz und Herzhypertrophie.* — 8. VII. 2,45 nachm.: Kindesteile palpabel, Herztöne in der Mittellinie unterhalb des Nabels. Einzelne Uteruskontraktionen werden gefühlt. — 3,15 nachm.: die Cervix erhalten, permeabel für 1 Finger, der einen ballotierenden Kindesteil palpiert. Nach der Aufn. 1 cgr M., ebenso am Abend. 9. VII. *4 ‰ Alb.* 11. VII.: das Ödem in den Labia majora und in den Beinen nahezu verschwunden, in den Augenlidern gelinde; keine Wehen. — 13. VII.: gestern Abend schwache Wehen, die während der Nacht nachliessen, gegen Morgen wiederkamen und zunahmen. — Entb. 4,30 vorm., unmittelbar nach dem Bersten der Blase. Das Kind 39 cm, 1,265 gr, starb nach 24 Stunden. 14. VII. 1—2 ‰ Alb., die Diurese vermehrt. 21. VII. *Alb.* > *2 ‰, geringe Ödeme in den Unterschenkeln, im Gesicht und an der Brust.*

Placenta: Zwei grössere Blutungen, die sich von der fötalen bis zur matern. Oberfläche der Placenta erstrecken. Ein paar haselnussgrosse Infarkte.

Fall 13. Nr. 812/1893. A. B. B. 35 Jahre. VI-p. Aufn. 28. XI. 11,30 vorm. *Sp. Alb.* — Mns. im Mai; Kindsbew. Anf. Sept. Während der ganzen Schwangerschaft ungewöhnlich müde. Vor etwa 5 Wochen (ungef. 20. Okt.) *stiess sie den Unterleib an die scharfe Kante eines Küchenofens*, wobei ein heftiger Schmerz im Unterleib entstand, der nach einigen Tagen verschwand. 4. XI. abends Blutung, ungef. 1/2 Liter ohne nachweisliche Veranlassung und ohne Schmerzen. Seitdem fast täglich Blutung, zuweilen reines Blut, mitunter blutuntermischte Flüssigkeit. — 20. XI. äuss. Unters. in der gyn. Poliklinik des Krankenhauses Sabbatsberg, Diagnose: Graviditas duplex + Plac. praevia. Nach Hause zurückgekehrt bekam sie schwere Wehen, die bis zum Morgen andauerten. Nachdem diese aufgehört hatten, stärkere Blutung. Eine Hebamme nahm 4 mal innere Untersuchung vor. Während der letzten Tage sind die Blutungen andauernder gewesen. — 28. XI. 11,30 vorm.: Der Fundus eine gute Handbreit oberhalb des Nabels. Das Kind in Beckenendlage palpabel. Herztöne in der Mittellinie oberhalb des Nabels. — 1,30 nachm.: Der Halskanal für den Finger permeabel bis hinauf zum Orific. int., das nur die Fingerkuppe durchlässt; eine glatte, ebene Oberfläche war zu fühlen, und nichts was als vorliegende Placenta aufgefasst werden konnte. — 2. XII.: Nach der Aufn. kein Abgang von reinem Blut, aber reichlich mit Blut vermischte Flüssigkeit. Während des gestrigen Tages und in der letzten Nacht Schmerzen im rechten Ohr, es fühlte sich an wie ein Geschwür, das am Morgen aufbrach, wobei »etwas auslief». — 3. XII. morgens ging eine reichliche Menge dunkelrote Flüssigkeit ab, ungef. 300 ccm wurden gesammelt, aber eine nicht unbedeutende Menge ging in das Bett. Etwas Kopfschmerzen. — 4. XII. vorm. Unwohlsein, Schwindel; Vormittags ging 2—300 ccm blutähnliche Flüssigkeit ab. Gegen 2

Uhr nachm. Wehen, welche bald häufig wurden. — 3 nachm. heftige Schüttelfröste, die bis gegen 6 Uhr andauerten. — 5 Uhr nachm.: Temp. 39,7°. Die Pat, sieht bleich und angegriffen aus. — 6 nachm.: Mm. für gut 1 Finger durchgängig. Cervix erhalten. Die Blase steht, gespannt. — 8,45 nachm. springt die Blase und eine bedeutende Menge Fruchtwasser wurde bis weit über den Fussboden herausgeschleudert. Unmittelbar darauf wurde das Kind Nr. 1 in Beckenendlage geboren, worauf seine Placenta unmittelbar folgte. 10 Min. später wurde das Kind Nr. 2 in Beckenendlage geboren; seine Placenta ging nach 40 Min. bei gelinder Expression ab. Nach jeder Placenta ging ein dunkles Blutkoagel ab. Die Blutung etwas reichlicher als gewöhnlich, nach der zweiten Placenta jedoch nur unbedeutend. Beide Kinder asphyktisch, wurden wieder belebt. Nr. 1, 41 cm, 1,665 gr, starb am folgenden Tage; Nr. 2, 40 cm, 1,605 gr, nach 6 Tagen (Icterus, Krampfanfälle). — Temperatur nach der Entb. 38,4°. Während der nächsten Tage nach der Entb. die Temp. über 38°, maximal 38,6°. 9. XII. Schnupfen, Angina, Kopfschmerzen, Empfindlichkeit im Körper; Herpes (Influenza) 11. XII. Temp. 39,5°. *Doppelseitige Parametritis.* Entlassen 20. XII.

Die *Placenten:* An der fötalen Oberfläche der Placenta Nr. 1 eine Menge gelbweisse, ziemlich feste Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfsamengrösse. Ausser frischen Blutkoageln an der matern. Oberfläche derselben ist am einen Rande ein grösseres von älterem Datum zu sehen, das aus einem Netzwerk von festen, langgestreckten, rotgelben Fibrinkoageln besteht und in seinen Maschen dunkelrote Koageln enthält. Die Koageln, die gleich nach jeder Placenta abgingen, hatten ein ähnliches Aussehen. Daneben eine kleinere Partie, die sich fester und resistenter anfühlte als die übrigen Teile der Placenta und bedeutend dünner als diese (atrophisches Placentargewebe?). Es hat den Anschein, als hätte hier ein grösseres Blutkoagel gelegen. An der Placenta Nr. 2 ähnliche Knötchen wie an Nr. 1. Auch hier am einen Rande ein kleineres Blutkoagel von oben beschriebenem Aussehen. Die Eihäute resistenter als gewöhnlich, schwer von einander zu trennen.

Fall 14. Nr. 365/1894. A. B. B. 37 Jahre. III-p. — Aufn. 23. V. 4,15 vorm. — Mns. Mitte Sept. — Gesund bis Weihnachten 1893, wo die Beine anschwollen und der Harn dick und trübe wurde. 21. V. vorm. wurde sie *sehr heftig erschreckt.* Gleich darauf bekam sie eine *Blutung.* 22. V. Erbrechen, Schüttelfröste, gegen Abend *intensive Kopfschmerzen und Schmerzen im ganzen Körper.* Nach 9 nachm. konnte sie kein Wasser lassen. Gegen 2 Uhr in der Nacht 22. V.—23. V. *eklamptische Anfälle*, laut Angabe 4 solche zu Hause. — Bei der Aufn. 4,15 vorm. nahezu bewusstlos, das Gesicht sehr bleich. Puls 130. 4,45 vorm. eklamptischer Anfall (Nr. 5). Puls 160. — 5,30 vorm.: Der Kopf vorangehend, beweglich. Keine Herztöne. Cervix entfaltet, Mm. für 4 Finger durchgängig. Die Blase stark ausgebuchtet. — 5,45 vorm.: Mm. verstrichen, der Kopf tief im Becken, rechts vom Kopf eine pulslose Schlinge der Nabelschnur.

Sprengen der Blase. Entb. 6,40 vorm. Das Kind 42 cm, 1,450 gr, tot. — Nach der Entb. weitere 8 eklamptische Anfälle, der letzte um 5 Uhr nachm., demnach insgesamt 13 Anfälle. Behandlung: wiederholte Morphiumdosen. *Starb 24. V. 5 vorm.*, hatte da 12 Stunden in Coma gelegen.

Während des Aufenthaltes im B. B. wurde insgesamt 75 Gramm dicker, trüber, dunkelbrauner Urin kateterisiert; das reichliche Sediment besteht fast ausschliesslich aus feinkörnigen Cylindern, ausserdem einzelnen roten und weissen Blutkörperchen.

Placenta: Zwei ziemlich frische Blutungen, die eine am Rande, die andere dicht neben der ersteren. etwas näher dem Zentrum. Ausserdem eine winkelförmige, gelbliche, geschrumpfte Partie mit nach dem freien Rande der Placenta offenem Winkel; beim Durchschneiden derselben kommt auf der matern. Seite eine ein paar Millimeter dicke Schwarte zum Vorschein, darunter eine Partie, die fester ist als die Umgebung.

Fall 15. Nr. 215/1895. A. B. B. 30 Jahre. II-p. Aufn. 20. III. 8,30 nachm. — *Sp. Alb.;* 27. III. »*geringe Menge Alb.*» — Mns. 10. VIII., Kindsbew. 11. I. 1. III. *geringe Blutung.* 2. III. gegen 11 Uhr vorm. bekam sie *mit dem Heben von Möbeln beschäftigt eine ziemlich heftige Blutung;* die Blutung hörte am Abend auf. — 11. III. wieder eine Blutung, mit vorausgehenden Wehen, die mit dem Beginn der Blutung aufhörten. — 13. III. noch eine Blutung, gefolgt von Wehen während 12 Stunden; die Menge wurde auf etwa 1 Liter geschätzt, sie wurde sehr matt, Kopfschmerzen, fühlte sich heiss. Ist die ganze Zeit über auf und in Tätigkeit gewesen. Fühlte Kindsbew. zum letzten Mal 14. III. — 20. III. 5 nachm. begannen Wehen. keine Blutung. Bei der Aufn. 8,30 nachm.: Fundus 7 cm oberhalb des Nabels. Bauchumfang 90 cm. Kindesteile sind zu fühlen; keine Herztöne. — 9,30 nachm. Cervix entfaltet, Mm. für 4 Finger durchgängig. die Blase steht. Kopf beweglich im B.-E. — Bersten der Blase 9,45 nachm., sofortige Entbindung. Frucht 40 cm, 1,490 gr, in beginnender Mazeration.

Placenta epaulettenförmig mit der Nabelschnurinsertion am Rande des schmäleren Teiles. Dieser und benachbarte Teile der Placenta sind dünner und von hellerer (nahezu weisser) Farbe als der handtellergrosse, grössere Teil, der normales Aussehen hat, jedoch auch hier einige eingesprengte, weisse Partien. Die helleren Partien sind etwas mürber als normales Placentargewebe. In der Placenta keine frische Blutungen, aber eine zahlreiche Menge alte, organisierte.

Fall 16. Nr. 133/1896. A. B. B. 28 Jahre. V-p. Aufn. 23. II. 12,30 nachm. — *Sp. Alb.* Das erste Kind mit 21 Jahren, hat seitdem keine Regel gehabt; Kindsbew. Anf. Nov. Während der jetzigen Schwangerschaft mehrmals Blutungen. Diese begannen im Juli 1895, dauerten den ganzen Aug. und Sept. fort mit nur hin und wieder 1 Woche Pause. Anf. Nov. eine neue Blutung, die 2 Tage andauerte, ziemlich reichlich. Seit dem 19. II. 1896 täglicher

Abgang von spärlichen, schwarzen Blutkoageln. Während der Schwangerschaft sehr schwach und unfähig zu arbeiten. — Die Wehen begannen 23. II. morgens. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes. — 2 nachm.: Mm. verstrichen, der Kopf etwas oberhalb der Spinae. Bersten der Blasen 2,30 nachm. Entb. 2,45 nachm., Kind 50 cm, 2,750 gr, lebend.

Placenta: sowohl an dieser wie an den Eihäuten organisierte Reste von während der Schwangerschaft stattgefundenen Blutungen.

Fall 17. Nr. 847/1897. A. B. B. 33 Jahre. VI-p. Aufn. 19. IX. 5,15 nachm. — *0 Alb.* Letzte Mns. vor $3^3/_4$ Jahren, Kindsbew. Anf. Mai. 14 Tage vor der Aufn. gingen ein grösseres und einige kleinere Blutkoageln ab. Die Wehen begannen 19. IX. 11 vorm. — Bei der Aufn.: Hängebauch, Bauchumfang 105 cm. Kindesteile palpabel, Herztöne sind zu hören. — 6 nachm.: Cervix nicht entfaltet, Mm. knapp für 3 Finger durchgängig, die Blase steht, der Kopf hochstehend. — 20. IX. 12 Mitt.: Mm. für 4 Finger durchgängig, Cervix entfaltet, der Kopf in der Spinalhöhe. — *Sprengen der Blase* 12,30 nachm. Entb. 1,10 nachm.; Kind lebend, 49 cm, 3,170 gr.

Die *Placenta* ist marginata an der ganzen Peripherie. Mehrere ältere Blutungen mit zum Teil entfärbten Koageln. An der fötalen Oberfläche befinden sich 2 grössere Cysten mit einem bräunlichen, schmutzigen Inhalt und einigen Fibrinkoageln, ausserdem sind mehrere, kleinere vorhanden.

Fall 18. Nr. 887/1898. A. B. B. 40 Jahre. IX-p. Aufn. 19. IX. 8 vorm. — *0 Alb.* Mns. im Jan., Kindsbew. im Juni. — 22. VII. Blutung, seitdem 5 Blutungen, die letzte vor 1 Woche, ziemlich reichlich. — 17. IX.: Cervix erhalten, innerer Mm. für einen Finger durchgängig. Der Finger kann ringsherum gehen, ohne dass die Placenta gefühlt wird. Die Wehen begannen 13. IX. vorm. — 19. IX. vorm.: Kindesteile sind zu fühlen, Herztöne zu hören. Bersten der Blase 10 vorm.; Entb. 10,15 vorm. Kind 44 cm, 2,050 gr, lebend. Blutung nach der Entbindung etwas reichlicher als normal.

Placenta: Auf der matern. Oberfläche grauweisse Infarkte. An der einen Hälfte der fötalen Seite ist unter dem Amnion, diese vom Parenchym trennend, ein ungef. zentimeterdickes, ziemlich festes, homogenes Gewebe zu sehen, das offenbar Fibrinkoagel ist. Vom äusseren Rande des Fibrinkoagels geht ein Kanal, gefüllt mit koaguliertem Blut, auf das Zentrum der matern. Oberfläche zu. Die Nabelschnurgefässe Zeigen keine Berstungen.

Fall 19. Nr. 1002/1899. A. B. B. 28 Jahre. I-p. Aufn. 25. X. 4 vorm. — *Alb.;* 1. XI. *0 Alb.* Mns. Anf. März. Die Pat. hat fast während der ganzen Schwangerschaft jeden Monat, ungef. zur Zeit der Regel, Blutungen gehabt, ausgenommen im April und Mai. Die Blutung war anfänglich ziemlich reichlich, in den letzten Monaten spärlich, gewöhnlich nur 1 Tag andauernd. — Die Wehen begannen 24. X. 11 nachm. — 25. X. 4,30 vorm.: *Der Bauch bedeu-*

tend gespannt und empfindlich, so dass eine genaue Untersuchung unmöglich ist. Beckenendlage; Herztöne links von der Mittellinie. — 4,45 nachm.: Cervix nicht entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht. Das Beckenende etwas oberhalb der Spinae. — 9 vorm.: Mm. für 4—5 Finger durchgängig. Bersten der Blase 10 vorm., Entb. 10,20 vorm., in Steissfusslage, Kind 45 cm, 2,280 gr, lebend.

Placenta: mehrere ältere und jüngere Blutungen am maternellen Teil.

Fall 20. Nr. 1016/1901. A. B. B. 37 Jahre. VI-p. Aufn. 11. XI. 1 vorm. — *Alb.* — Mns. im Jan., Kindsbew. Mitte Juni. Erwachte in der Nacht zwischen 7. u. 8. XI. mit *schweren Schmerzen im Bauch*, die nach ungef. 2 Stunden übergingen. Keine Blutung weder damals noch später. Nach dieser Zeit etwas Schmerzen im Bauche, welche aufhörten, wenn sie sich ruhig gehalten hatte. Nach 9. XI. morgens wurden keine Kindsbew. gefühlt. — Die Wehen begannen 10. XI. 8 vorm. — Bersten der Blase 11. XI. 11 vorm. — Entb. 2 vorm. Kind 51 cm, 3,350 gr, in beginnender Mazeration. Sektion des Kindes ergab nur Erstickungssymptome.

Placenta bis zu ungef. ihrer halben Oberfläche von teilweise organisierten Blutkoageln bedeckt.

Fall 21. Nr. 915/1902. A. B. B. 35 Jahre. X-p. Aufn. 15. IX. 4 nachm. Dieselbe Pat. wie Fall 57 und 32; betr. die 5. und die vorhergehenden Entbindungen siehe Fall 57, betr. die 6. Entb. siehe Fall 32. Ausser bei diesen zwei Entbindungen ist die Pat. bei der 7. und 8. Entb. im A. B. B. 1898 und 1899 gepflegt worden.

Nr. 525/1898. VII-p. Aufn. 30. V. 7 nachm. *0 Alb.* Die Pat. blutete bei der Aufn. und die Blutung dauerte darauf noch eine Weile an; die abgegangene Blutmenge ungef. 200 gr. — 8,35 nachm.: Mm. entfaltet, die Blase steht. Sprengen der Blase 8,40 nachm. — Entb. 8,50 nachm. Kind 42 cm, 1,730 gr, lebend, starb 7. VI.: Debilitas congenita.

Placenta marginata, mit reichlichen Infarkten.

Nr. 360/1899. VIII-p. Aufn. 17. IV. 4,30 nachm. *Alb.* Hat seit einer Woche keine Kindsbew. gefühlt. Bei der Unters. und im Verlauf der Entb. nichts bemerkenswertes. Frucht 27 cm, 490 gr, mazeriert. Bei der Sektion im Rechtsmed. Inst.: »Keine Zeichen von Lues an der Placenta oder der Frucht.»

Das Parenchym der *Placenta* von zahlreichen grösseren und kleineren Blutungen durchsetzt.

Im Dez. 1899 9. Entbindung (zu Hause), das Kind ausgetragen (?), starb unmittelbar darauf.

Bei der *10. Entbindung Alb.* bei der Aufn., bei der Entlassung 13. IX. *»ziemlich starkes Alb.»* Vor der jetzigen Schwangerschaft letzte Mns. Anf. März 02. Ende Mai eine bedeutende Blutung (nach

Anstrengung), die nach 3 tägiger Bettruhe aufhörte. Blutung 25. VI., weshalb sie im A. B. B. einige Tage liegen musste. Kindsbew. 1. VII., hörten ungef. 14 Tage vor der Aufn. auf. — 13. IX. ging ein mässig grosses Blutgerinnsel ab. — Gegen 12 Uhr mittags 15. IX. begann eine unbedeutende Blutung nebst Wehen, die immer kräftiger wurden. Nach einigen Stunden Bersten der Blase, und die Pat. fuhr nach dem A. B. B. Bei der Aufn. mässige Blutung, häufige Wehen. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes. Keine Herztöne. — 4,30 nachm.: Cervix nahezu entfaltet, Mm. für gut 2 Finger durchgängig. — Entb. 6,10 nachm., Frucht 28 cm, 650 gr. tot. Die Placenta ging 6,25 nachm. ab, darauf hörte die Blutung auf.

Placenta: Zwischen Chorion und Decidua zahlreiche frische Koageln wie auch ältere, entfärbte Blutungen. *Die Decidua bedeutend dicker als normal.* Die Placenta zeigt eine Menge grössere und kleinere Infarkte sowie zahlreiche Blutungen älteren und jüngeren Datums.

9. XI. 1913: 11. Entbindung (Nr. 1129/1903). *0 Alb.* Frucht 37 cm, 1,000 gr.

Im Mai 1918 kein Eiweiss, und bei von Dr. TILLGREN vorgenommener Untersuchung war *Wassermann positiv.*

Fall 22. Nr. 1499/1907. A. B. B. 42 Jahre. IV-p. Aufn. 4. XII. 9,30 nachm. — Bei der Aufn. »*kräftiger Ring* (HELLER)». 6. XII. (nach der Entb.) *2 ‰ Alb.*, im Sediment zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen, Nierenepithel, hyaline und körnige Cyl.: 11. XII. 1/2 ‰ Alb.; 13. XII. *Sp. Alb.*, zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, einzelne körnige Cyl. — Mns. 11. V., Kindsbew. im Sept. — 11. VI. gelinde Blutung während eines Tages. Seit Mitte Okt. wiederholte Blutungen, zuweilen mit Abgang von Blutkoageln: Ende Okt. im S. B. B. wegen Blutung behandelt. Die letzten 14 Tage kurzatmig. — 4. XII. gegen 3 Uhr nachm. gelinde Schmerzen im Rücken und im Leibe. Wehen gegen 8 Uhr. Bersten der Blase 9 nachm. — Bei der Aufn. *sehr bleich, die Lippen cyanotisch. Puls 90—100, etwas weich. Über den Lungen hypersonorer Ton,* hinten unten auf beiden Seiten *feuchte Rasseln.* Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes. — 10,10 nachm.: Cervix erhalten, für 2 Finger durchgängig, Blase gesprungen, Kopf nicht fixiert. — 5. XII. 1,25 vorm.: die Atemnot während der letzten Stunden bedeutend, besonders bei den Wehen, die Cyanose vermehrt. Puls 100, wie zuvor. 1 cm^3 Digalén, worauf der Puls kräftiger und weniger frequent, und die subjektiven Beschwerden gelinder wurden. — 5 nachm. Entb., toter Fötus 38 cm, 940 gr, worauf ein paar grössere Koageln folgten, die lange im Uterus gelegen zu haben schienen.

In der *Placenta* mehrere alte Blutungen, teilweise in Organisation.

Fall 23. Nr. 217/1909. A. B. B. 23 Jahre. I-p. Aufn. 1. III. 2,30 vorm. — *Alb.*, 8. III. *Sp. Alb.* Mns. Ende Juli, Kindsbew. 12. XII. — 14Tage vor der Aufn. ohne bekannte Veranlassung Blu-

tung, die während 2 Tagen reichlich war, mit Abgang von Blutkoageln, dann spärlich bis 28. II. 10 nachm., dann wieder reichlich mit Abgang von Blutkoageln. Die Wehen begannen 9 nachm. Äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, keine Herztöne. — 1. III. 3,45 vorm.: Cervix nahezu erhalten, Mm. kaum für die Fingerspitze durchgängig, Kopf dicht oberhalb der Spinae. — Die Blase sprang 1. III. (die Stunde nicht angegeben). Entb. 5,20 vorm. Fötus 41 cm, 1,320 gr, tot, die Placenta ging sofort ab.

Placenta circumvallata. Die Hälfte der Placenta besteht aus einem Infarkt, an der anderen Hälfte eine hühnereigrosse Blutung, in einer Höhle liegend, begrenzt von einer Kapsel von etwa 2 Millimeter Dicke. Im übrigen in den normalen Teilen des Parenchyms kleinere, ältere, zum Teil abgekapselte Blutungen.

Fall 24. Nr. 142/1918. A. B. B. 29 Jahre. V-p. Aufn. 17. I. 6,50 nachm. Vorher 2 Entbindungen mit ausgetragenen, lebenden Kindern (1913 u. 1914), das letzte Mal im A. B. B. (Nr. 2260/1914): *0 Alb.*, Blutung nach Abgang der Placenta mehr als normal. 2 Fehlgeburten im 3 Mon., im Mai und Dez. 1915, bei ersterer Gelegenheit im A. B. B. (Nr. 1236): *0 Alb.* — Die letzten 3 Mon. Anschwellung von Gesicht und Beinen. Im übrigen gesund. Bei der Aufn. Harn dunkel, trübe, *mehr als 12 ‰ Alb.*, im Sediment zahlreiche weisse und rote Blutkörperchen und körnige Cylinder. — Mns. Anf. Juli. Anf. Okt. eine spärliche Blutung während 3 Tagen. Kindsbew. Anf. Dez. — 17. I. gegen 4 Uhr nachm. erkrankte sie plötzlich mit schweren Schmerzen im Bauche, es wurde ihr schwarz vor den Augen, Ohnmachtsgefühl. Die Pat. legte sich zu Bette. Dann ununterbrochen schwere Schmerzen im Bauche. Gleichzeitig mit den Schmerzen bemerkte sie eine spärliche Blutung, die nachträglich etwas zugenommen hat. Seit der Erkrankung starkes Schwitzen. — Bei der Aufn. 6,50 nachm. *sieht die Pat. schlecht aus, die Schleimhäute hochgradig bleich.* Mässige Blutung. Klagt über schwere Schmerzen im Bauche. Puls 80, etwas unregelmässig, aber ziemlich gut gefüllt. Temp. 37,6°. Fundus 1 Fingerbreit oberhalb des Nabels. *Uterus stark gespannt*, über demselben intensive *Druckempfindlichkeit.* Keine Details palpabel, keine Herztöne. Inn. Unters. 7,30 nachm.: Cervix teilweise erhalten, Mm. für 2 Finger durchgängig, die Blase steht; ziemlich starke Blutung. — 8,20 nachm. *Sprengen der Blase*, gleich nachher Abgang von grossen Blutkoageln. Nach dem Sprengen der Blase stand der Fundus 1 Fingerbreit unterhalb des Nabels, die Blutung dauerte fort, der Puls schwächer, Schwindelgefühl. Beckenhochlage. 9,15 nachm. *Vaginaler Kaiserschnitt* (Prof. WESTERMARK). Das Kind in Beckenendlage, wurde extrahiert, tot, nicht mazeriert, Länge 30 cm. Darauf 600 cm^3 Kochsalz subkutan. Allgemeinbefinden nach der Operation ziemlich gut. Friert. Puls klein, Frequenz 88. Die Pat. ist stark anämisch. — 11 nachm. 1 Spritze Secacornin, weil *der Uterus sich nicht kontrahiert, sondern nach wie vor ziemlich stark blutet.* — 11,20 nachm. noch eine Spritze Secacornin. — 1,10 vorm. 18. I.: Der Puls schlech-

ter, fadendünn; 2 Spritzen Kamfer. 1,50 vorm. 2 Spritzen Kamfer + 1 Liter Kochsalz intramuskulär. *Klagt laut über schwere Schmerzen im Bauche:* 1/2 cgr M♂. *Starb* 3 Uhr vorm.

Placenta.[1]) Blasensprung weit von der Placenta, am entgegengesetzen Eipol. Die Placenta länglich 11,5 × 8,5 cm. An der matern. Fläche befindet sich ein ovaläres Gebiet 8 × 5 cm gross, dessen längster Durchmesser mit dem längsten Durchmesser der Placenta parallel ist; die Oberfläche ist hier zum Teil dunkelgefärbt von festsitzenden, dünnen, dunklen Blutkoageln, zwischen welchen die weissgraue Decidua an einigen Stellen entblösst ist. Der übrige Teil der matern. Oberfläche besteht aus einem halbmondförmigen Gebiet längs der einen Langseite: die Decidua ist hier weissgrau, nicht blutbelegt. Die Blutkoageln können mit einem Messer ohne Schwierigkeit zum grössten Teil abgekratzt werden, und die Decidua zeigt auch hier ein weissgraues, undurchsichtiges Aussehen. An der Schnittfläche ist die Decidua weissgrau, fest, ungef. millimeterdick. Die Schnittfläche der nicht blutbelegten Partie der Placenta ist bleich, graulich, der Rand dünn, weissgrau (Randinfarkt). Die Schnittfläche der blutbelegten Partie zeigt im allgem. dasselbe hellgraue Aussehen, nur an einigen Stellen finden sich nicht scharf abgegrenzte Partien von dunklerer, schwarzroter Farbe. — An der fötalen Fläche der Placenta zahlreiche, höchstens haselnussgrosse Chorioncysten.

Mikroskopische Untersuchung der Placenta zeigte, dass die Decidua in grossem Umfang fibrinoide Degeneration durchgemacht hatte; auffallend zahlreiche »Haftzotten» die in sklerotisches, kernloses Bindegewebe verwandelt sind. Die Deciduazellen sind stellenweise recht spärlich und oft in Degeneration begriffen. Es ist klar, dass in diesem Fall ein ungewöhnlich dicker Nitabuchs Streifen vorhanden gewesen ist, der sich durch das ganze Stratum compactum erstreckte. Dagegen findet man nur selten Reste der Spongiosa; diese zeigen völlig normales Aussehen. Überall in der Decidua compacta zerstreut sind kleinere Blutungen zu finden. Das Placentarparenchym zeigt fast überall Blutleere in den intervillösen Räumen; die Zotten sind gleichfalls im allgemeinen blutleer, nur die grösseren Gefässe sind blutgefüllt. In den wenigen, makroskopisch dunkelgefärbten Partien sind die Zotten dicht zusammengepackt und die Gefässe, selbst die feinsten, stark blutgefüllt.

Sektion 19. I. Prof. SUNDBERG. (Die mikroskopische Untersuchung der Nieren wurde von Doktor H. BERGLUND, die der übrigen Organe vom Verf. bewerkstelligt.)

Allgemeine Anämie. Ödem um die Fussknöchel herum.

In der Bauchhöhle, hauptsächlich in der Fossa Douglasi, ungef. 400 cm^3 dünnflüssige, *blutgefärbte Flüssigkeit.*

Die *Leber* zeigte an der Konvexität, speciell auf der rechten Seite, zerstreute, kleine, *subkapsuläre Blutungen;* an der Schnittfläche keine

[1]) Beschreibung nach Härtung in 10 % Formalin.



G. Wennman pinx.

Fig. 2. Hämorragische Infiltration der Uteruswand und der Lig. lata.

Blutungen. Bei mikroskopischer Unters. konnten *keine Nekrosen* konstatiert werden. Die Leber in ihrem ganzen Umfang besonders bleich.

Die Nieren grösser als normal. Das Gewicht der l. Niere 200 gr. Die Nierenoberfläche bleich graurot, an verschiedenen Stellen dunkel blaurote, stecknadelkopfgrosse Punkte, die bei Druck nicht verschwinden. Die Rinde schwellend, breiter als normal (10 mm), die Zeichnung undeutlich mit opaken, grauen Streifen.

Mikroskopische Untersuchung der Nieren: »Keine Verdickung der Kapsel. Im ganzen Tubulusgebiet eine im grossen ganzen gleichförmige Erweiterung der Lumina mit ziemlich niedrigem Epithel und an den meisten Stellen beibehaltenen Kernen. In manchen Kanälen, die gewöhnlich hart an den Glomeruli liegen, ist das Epithel höher und die Kerne zum Teil von einer die ganze Zelle ausfüllenden, hyalin-tropfigen Entmischung überdeckt. Die Glomeruli zeigen nirgends irgendwelche chronische Veränderungen, und die Glomeruluskapsel ist überall von normaler Dicke. Die Glomerulusschlingen überall blutleer und zellreich, ohne dass jedoch eine entzündliche Veränderung der Kerne konstatiert werden kann. Im Kapselraum in zahlreichen Glomeruli ein koaguliertes Exsudat, dagegen keine desquamierte oder ausgetretene Zellen oder frische Verklebungen der Schlingen. Die Gefässe überall ohne Veränderungen.»

Diagnose: Nephropathia degenerativa (Stad. II). (Dr. BERGLUND).

Die *Nebennieren* zeigen zahlreiche, kleine, *subkapsuläre Blutungen*.

Die *Milz grösser als normal*, wiegt 130 gr, *Konzistens* besonders *schlaff. Die Schnittfläche* von *trüber*, *grauroter* Farbe, ohne sichtbare Zeichnung, *mürbe*, gibt am Messer ein ziemlich reichliches »Geschabsel».

Genitalia, siehe Fig. 2.

Der *Uterus* zeigt ein buntes Aussehen wegen zahlreichen, subserösen Blutungen, welche teils kleinere, blaurote, teils grössere, zusammenhängende Flecken oder Streifen bilden, und zwischen denselben grössere oder kleinere Gebiete, wo die Serosa ein normales Aussehen hat. Die Veränderung ist am ausgesprochensten im Fundus und den Seitenteilen, sowie in den unteren Teilen der vorderen und hinteren Oberfläche des Corpus; sie ist stärker ausgesprochen in der rechten Seite des Fundus, die etwas stärker ausgebuchtet ist, und am rechten Uterusrande mehr als am linken. Sowohl an der Vorder- als an der Hinterseite lässt sie ein relativ grosses Gebiet des oberen Teils des Corpus unterhalb des Fundus frei. Von den Rändern des Uterus erstreckt sich die blaurote Verfärbung durch die beiden Ligamenta lata heraus, auf die Tuben, auf beiden Seiten nur das Fimbrialende sowie das Mesovarium und das Ovarium frei lassend, und weiter ein Stück auf die Ligamenta rotunda. Das Peritoneum am unteren Teil der Hinterseite zeigt zahlreiche, kleinpolypöse Bildungen und zahlreiche, feine Pseudomembrane (alte Beckenperitonitis).

Am Schnitt zeigt sich, dass die hämorrhagische Infiltration überall oberflächlich ist, sich im allgem. nur ein paar Millimeter in die Muskulatur hinein erstrecht; in der rechten Hälfte der Vorderseite des

Uterus erstreckt sie sich am tiefsten hinein, ungef. 5 Millim. Im allgem. ist auch an den Stellen, die an der Oberfläche nicht verfärbt sind, an der Schnittfläche eine hämorrhagische Infiltration von 1—2 mm Dicke vorhanden, aber diese lässt hier eine oberflächliche, millimeterdicke Schicht des Myometriums und des Peritoneums frei. — Die am Rande des Uterus laufenden Venen zeigen starke Blutfüllung.

Die ganze Innenseite des Uterus ist mit einer unebenen, ziemlich dicken Decidua bekleidet. Die Placenta scheint an der Vorderseite gesessen zu haben.

Die *mikroskopische Untersuchung des Uterus* zeigt an der Innenseite ein dickes Stratum spongiosum mit im allgem. stark blutgefüllten, weiten Gefässen; die Deciduazellen zum Teil gut erhalten, zum Teil schlechte Kernfärbung zeigend. An manchen Stellen ziemlich reichlich Rundzellen in der Decidua, aber ausschliesslich oder nahezu ausschliesslich mononukleäre. Im übrigen bestätigte die mikroskopische Untersuchung des Myometriums die makroskopische Beschreibung. An einzelnen Stellen innerhalb des Gebietes der Placentarstelle erstreckten sich kleinere Blutansammlungen bis ungef. 1 cm von der Peritonealoberfläche. Die Blutkörperansammlungen liegen in den Interstitien zwischen den Muskelzellbalken, selten im Inneren derselben. Häufig ist die hämorrhagische Infiltration einige mm. unter der Peritonealoberfläche am mächtigsten, in einer hier belegenen, lockereren Schicht mit recht zahlreichen von Blut stark ausgespannten, dünnwandigen Kapillargefässen. Nur *selten* findet man grössere Gefässe in den Blutungen. An einigen Stellen findet sich, wie erwähnt, die hämorrhagische Infiltration nur in dieser Schicht. An der hinteren Fläche des Uterus ist an vielen Stellen das Peritoneum selbst bis ganz an die Oberfläche infiltriert, und diese ist mit roten Blutkörperchen belegt; nirgends sind aber Risse des Peritoneums zu sehen.

Veränderungen der Muskelzellen können nicht konstatiert werden, auch keine Gefässveränderungen oder Thrombosen, weder in der Uteruswand noch in den Vasa spermaticae und uterinae. [1])

Schnitte durch die *Tuben* zeigen, dass die hämorrhagische Infiltration ausschliesslich subperitoneal ist, was durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wird; das gleiche ist der Fall mit den Ligamenta rotunda.

Die *Ovarien* zeigen an der Oberfläche abgerissene Adhärenzen, i. ü. nichts Abnormes, weder makro- noch mikroskopisch.

Die Untersuchung der Frucht zeigte nichts Bemerkenswertes.

Fall 25. Nr. 80/1915. S. B. B. 37 Jahre. VI-p. Aufn. 7. XII. 4,30 nachm. — *0 Alb.* — Die Pat. gibt an, dass die Regeln sich jeden Monat eingestellt haben, aber die letzten Monate etwas spärlicher und heller. Kindsbew. 19. X. — 4. XII. 1914 schwache

[1]) Färbung mit UNNAS polychromem Methylenblau + Orceïnmethode und mit Gram-Weigert.

Wehen und geringe Blutung, die bis zur Aufn. 7. XII. andauerte. Während der folgenden Zeit hin und wieder unbedeutende Blutung und schwache Wehen, weshalb sie Pantopon erhielt. — 8. I. 15 12,20 vorm. starke Wehen, die 3 vorm. abnahmen; keine Blutung. — 9 Uhr vorm: Der Gebärmutterhals erhalten, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht. In der Nacht auf den 9. I. keine Wehen oder Blutung. — 9. I. 8 vorm. bekam sie einen Schüttelfrost, 38,3°; 9 vorm. begannen schwache, 2 nachm. starke Wehen. 3,30 nachm. fing sie an laut zu *klagen über Spannung im Leibe* und Steifheit im linken Bein. *Die Gebärmutter stand stark zusammengezogen, ohne Pause.* Die Pat. *wurde sehr bleich*, bekam heftiges *Aufstossen und Schwindelgefühl*, Puls 140. Die Herztöne waren die ganze Zeit über regelmässig (140) bis 4,40 nachm., wo sie nicht mit Sicherheit gehört werden konnten. — 4,45 nachm. 1 Spritze Kamfer u. 1 cgr M♁. — 5,10 nachm. wurde das tote Kind in Beckenendlage geboren, 39 cm, 1,290 gr. Dann wurden ein paar grössere, dunkle Blutgerinnsel ausgepresst. Die Nachgeburt wurde nach 10 Min. ausgepresst. Die Pat. sah nach wie vor bleich aus, kleiner und schneller Puls; 1 Spritze Kamfer. Die Blutung wurde auf etwa 700 gr geschätzt.

Fall 26. Nr. 184/1915. S. B. B. 31 Jahre. V-p. Aufn. 13. I. 10,45 vorm. — »*Etwas Eiw.*» 20. I. *0 Eiw.* — Normale Regeln Ende Juli, spärlich Regeln Ende Aug. 17. XI. heftige Blutung, lag 1 Woche, wobei die Blutung aufhörte; beim Aufstehen wieder heftige Blutung. Die Pat. blutete noch ungef. 1 Woche, dann *heftige Schmerzen im Unterleibe;* legte sich zu Bette, aber die Blutung dauerte fort. Reiste 6. I. von weither nach Stockholm, blutete immer noch und hatte gelinde Schmerzen. Nach der Aufn. 13. I. unbedeutende Blutung, keine Schmerzen. Der Fundus 3 Fingerbreit oberhalb des Nabels, Herztöne rechts unterhalb. — In der Nacht auf den 14. I. geringe Blutung, Schmerzen in beiden Seiten, Schlaf gut, gegen Morgen Erbrechen. — 15. I. keine Blutung, unbedeutende Wehen. — 16. I. wieder geringe Blutung. — 17. I. 4 nachm. wiederholtes *Erbrechen* und *schwere Schmerzen im Bauche*, zumeist nach der linken Seite. — Am Morgen 18. I. geringe Blutung, Abgang eines kleinen Blutgerinnsels; unbedeutende Wehen. — 19. I. 2 nachm. stärkere Wehen. — 4,30 nachm. Bersten der Blase. — 6,10 und 6,15 nachm. gingen 2 Früchte ab, tot, 27 cm, 360 gr bezw. 25 cm, 330 gr.

An der *Nachgeburt* zahlreiche, ältere Blutkoageln. Die Blasensprungstelle ein gutes Stück vom Rande.

Fall 27. Nr. 668/1915. S. B. B. 21 Jahre. I-p. Aufn. 11. III. 8,30 vorm. — Bei der Aufn. »*etwas Eiweiss*» (Pyelitis dextra). — Mns. Ende Juli 1914. Im Nov. ein paar kleinere Blutungen. Etwa den 25. XI. erkrankte sie an *Pyelitis dextra.* Während der letzten 3 Tage vor der Aufn. gelinde Wehen. Blasensprung 11. III. 8 vorm. — Bei der Aufn.: Fundus in Nabelhöhe. Mm. für 1 Fin-

ger durchgängig. In der stark dilatierten Cervix wurden der Kopf (?) und Kindesteile gefühlt. — Entb. 3,45 nachm., Frucht 34 cm, 800 gr, tot.

Placenta: Am einen Rande ein etwas mehr als hühnereigrosses Blutkoagel, ziemlich stark befestigt an Placenta und Eihäuten.

III. Die Symptome begannen vor dem Geburtsbeginn und die Geburt erfolgte im unmittelbaren Anschluss daran, oder die Symptome und die Wehen begannen gleichzeitig.

Fall 28. Nr. 729/1892. A. B. B. 39 Jahre. VI-p. Aufn. 5. XI. 4,45 nachm.

Bei drei vorhergehenden Entbindungen im A. B. B.: *11. VIII. 1882 Alb. 27. II. 84 0 Alb. 8. III. 86 Alb.*, lebende Kinder. Sie ist während vorhergehender Schwangerschaften in den Beinen geschwollen gewesen. — Mns. 2. II., Kindsbew. Mitte Juli; während der letzten Zeit dieser Schwangerschaft sehr müde und matt, sowie möglicherweise gelinde Anschwellung der Beine. Um die Mittagszeit 5. XI. wurde sie, ohne dass sie Wehen verspürt hatte, von einer starken Blutung befallen. Der Assistenzarzt im A. B. B. wurde gerufen. Die Pat. war hochgradig anämisch und im Gesicht etwas gedunsen, in den Unterschenkeln geschwollen; lag in einer kleineren Blutlache. Sie war recht schläfrig, jedoch ziemlich klar, antwortete zuweilen auf Anrede. Eine geringe Menge Harn wurde kateterisiert, und enthielt *ziemlich viel Alb.* Der Puls von normaler Frequenz, bisweilen etwas unregelmässig, ziemlich kräftig. — Äuss. Unters.: ein grösserer Kindesteil im Becken, fixiert; *infolge beständigen Kontraktionszustandes des Uterus konnte nichts weiter palpiert werden.* Keine Herztöne (hat am Morgen Kindsbew. gefühlt). Innere Unters.: Mehrere grössere Blutkoageln in der Vagina. Mm. für 2 Finger durchgängig, Cervix teilweise erhalten, die Blase steht. Der Kopf mit einem grösseren Segment im Becken. Da die Blutung fortdauerte, reichlich, wurde die Vagina mit Jodoformgaze fest tamponiert. — Überführung in das B. B.; Aufn. 4,45 nachm. Während des Aufenthaltes im B. B. vor der Entb. sehr schwach und bleich mit häufigen Ohnmachtsanfällen, zwischen denselben ziemlich klar, antwortete auf Anrede. — Schwache Wehen gegen 3 Uhr. — 6 nachm. war die Cervix zum grössten Teil entfaltet und der Mm. für gut 2 Finger durchgängig; *Sprengen der Blase*, worauf die Wehen kräftiger wurden. Beim Sprengen der Blase kam zuerst bluntermischtes, dann klares Fruchtwasser, und die Blutung hörte fast ganz auf. Auf Grund der Schwäche und des mitgenommenen Zustandes der Pat. wurden nach und nach 1 Spritze Äther und 2 Spritzen Kamfer verabreicht. — 9,30 nachm. Entb., unmittelbar nach der Frucht wurden 4 bis 5 faustgrosse Blutkoageln und gleich darauf die Placenta exprimiert. Die Frucht 50 cm, 2.440 gr, tot, nicht mazeriert.

Placenta: die fötale Fläche in 2 Partien abgeteilt, von welchen die kleinere eine unbedeutende, die grössere, an der die Nabelschnur befestigt ist, eine reichliche Gefässfüllung zeigt. Placenta marginata, am ausgesprochensten an der grösseren Partie. Die matern. Fläche zeigt eine deutlichere Zweiteilung. Die kleinere Partie besteht aus einem mit gelbgrauen Schwarten reichlich durchsetzten, dünneren Gewebe und ganz wenigem normalem Parenchym; an manchen Stellen in dem schwartigen Gewebe erbsen- bis nussgrosse, mit klarer, hellgelber Flüssigkeit gefüllte Hohlräume. Die grössere Partie ist in der Mitte ein wenig eingedrückt, während die Peripherie, besonders in dem der kleineren Partie zunächst liegenden Teil, etwas erhöht und deren Parenchym normaler ist mit einer reichlicheren Gefässfüllung in der Nähe des kleineren Placentarteiles. Auch in der grösseren Partie finden sich die oben erwähnten Hohlräume. Auf einem handtellergrossen Gebiet der Eihäute zunächst dem Placentarrande befinden sich einige kleinere Fetzen von geronnenem Blut.

Der *Harn* enthielt bei der Aufn. *Alb.*, trübe, Epithelzylinder in spärlicher Menge. Kurz nach der Erkrankung spärliche Menge Urin, ein paar Stunden vor der Entb. 1/2 Weinglas und nach derselben gar kein Urin. 7. XI. (36 Stunden nach der Entb.): Harnmenge in 24 Stunden 800 ccm. Alb. 1/2 ‰. Harn hellgelb, trübe, enthält Epithelzyl. in geringer Menge. Kopfschmerzen. 10. XI. 1,800 ccm »unbedeutend Alb.». Wenig Ödem im Gesicht, kein Ödem an Armen und Beinen. Kopfschmerzen, welche den Schlaf stören. 11. XI. Der Schlaf durch halbseitige Kopfschmerzen gestört, Empfindlichkeit über den Supraorbitalnerven. 13. XI. Harnmenge 2,000 ccm. Alb. $<$ 0,5 ‰, die halbzeitigen Kopfschmerzen besser, die Empfindlichkeit über den Supraorbitalnerven geringer.

Fall 29. Nr. 580/1893. A. B. B. 21 Jahre. I-p. Aufn. 24. VIII. 9,30 vorm. — *»Bedeutende Menge von Eiw.»*

Mns. ungef. 24. XII., Kindsbew. Mitte Mai. Hat seit etwa 1 Mon. keine Kindsbew. gefühlt. — 24. VIII. 8 vorm. eine kleinere Blutung von etwa 1/3 Liter; gleichzeitig begannen Wehen. — Äuss. Unters.: Beckenendlage; keine Herztöne. — 10,45 vorm. Cervix entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht. — 1/2 2 nachm. für 3 Finger durchgängig. — 2 nachm. Bersten der Blase. — Entb. 3 nachm. Beckenendlage, mazerierter Fötus, 46 cm, 1,800 gr.

Die *Placenta* an der ganzen hinteren Fläche mit einer dicken Schicht von Blutgerinnseln bedeckt.

Fall 30. Nr. 59/1894. A. B. B. 23 Jahre. II-p. Aufn. 24. I. 9,30 nachm. — *0 Alb.*

Mns. 15. V., Kindsbew. Ende Sept. — 23. I. abends eine kleinere Blutung, die während der Nacht und auch den 24. I. mit Pausen von ungef. 1 Stunde fortdauerte. Auch nach der Aufn. und vor dem Bersten der Blase gingen mehrere Male kleinere Cruorklumpen ab. Die Wehen begannen 24. I. 6 nachm. — Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes. — 10,50 nachm.: Mm. für 3 Finger durchgängig,

Cervix entfaltet, die Blase steht. — 11 nachm. besonders intensive Wehen. — 25. I. 1,40 vorm. Bersten der Blase; 1,50 vorm. Entb., Kind lebend, 52 cm, 3,040 gr. Die Placenta ging um 2 vorm. ab. Die Eihäute unvollständig; 3,50 vorm. fing eine recht reichliche Nachblutung an, 1 Stunde später intrauterine Spülung, worauf die Blutung bald aufhörte.

Placenta: Am Rande auf einem recht grossen, rundlichen Fleck dünn und atrophisch. An der Peripherie desselben und an den Eihäuten lagen *mehrere Blutkoageln, die deutlich bis in die Gefässe verfolgt werden konnten.* Mehrere kleinere, weisse Infarkte im Parenchym.

Fall 31. Nr. 903/1896. A. B. B. 37 Jahre. II-p. Aufn. 19. X. 2,30 vorm.

Keine Angaben über den Urin.

Mns. Mitte April. Kindsbew. Anf. Sept. Hat die letzten 8 Tage keine Kindsbew. gefühlt. 18. X. 10 nachm. heftige Blutung (ungef. ein Waschbecken), gleichzeitig begannen Wehen, welche allmählich zugenommen haben. Bei der Aufn. hatte die Blutung nahezu aufgehört. — 19. X. 3 vorm.: Fundus 6 cm oberhalb des Nabels. Bauchumfang 95 cm. Auf Grund dicker Bauchbedeckungen und *Spannung des Uterus konnten keine Kindesteile gefühlt werden.* Keine Herztöne. — Cervix erhalten, Mm. für 1 Finger durchgängig, im Cervix eine gelatinöse, weiche, nicht pulsierende Masse. Die Wehen nahmen allmählich zu bis 20. X. 4 vorm., wo die mazerierte Frucht mit Blase und Placenta zusammen geboren wurde. 10 Min. nachher wurde aus dem Uterus ein grösseres Blutkoagel von ziemlich fester Beschaffenheit ausgepresst. Die Frucht 36 cm, 930 gr, mazeriert.

Placenta: Die Kante dick, die uterine Seite in der Mitte ausgehöhlt, dünn, Kompression durch intrauterine Blutung anzeigend.

Fall 32. Nr. 1031/1896. A. B. B. 30 Jahre. VI-p. Aufn. 28. XI. 2,15 nachm. Dieselbe Pat. wie Fall 57 (betr. 1.—5. Entb. siehe dort) und Fall 21 (betr. 7.—11. Entb. siehe dort). *Alb.*

Mns. Ende April, Kindsbew. Anf. Sept., zuletzt gefühlt 27. XI. — 28. XI. gleich vor 2 nachm. bekam sie, während sie sich in Ruhe befand, eine heftige Blutung, die bis zur Aufn. dauerte (etwa 15 Min.). Die Kleidungsstücke bei der Aufn. stark blutig, die Pat. war sehr bleich und matt. Schwindel, Atmungsbeschwerden. Der Puls schnell, klein, zuweilen nicht zu fühlen. — Bei äuss. Unters. 2,30 nachm. Kindeslage palpabel. Herztöne wurden nicht gehört. — *Heisse Spülung*, worauf die Blutung fast ganz aufhörte. Kamferinjektion, Wein, warme Milch, Senkung des Kopfes. Der Puls wurde etwas besser, dann und wann schwache Wehen. — 2,45 nachm.: Cervix entfaltet, Mm. für gut 1 Finger durchgängig, die Blase steht. Placenta praevia konnte nicht diagnostiziert werden. — 6 nachm. trat neue Blutung ein. Mm. für 3 Finger durchgängig; *Sprengen der Blase*, gleich nachher wurde die Frucht in Beckenendlage gebo-

ren, 41 cm, 1,470 gr, tot, die Placenta ging 6,35 nachm. ab. Der Zustand der Pat. besserte sich. — Keine Nachblutung.

Placenta. Der Blasensprung in dem der Placenta entgegengesetzten Teil. Auf der fötalen Fläche befindet sich bei der Insertion der Nabelschnur eine kuppelförmige Erhöhung, verursacht durch ein walnussgrosses, nicht organisiertes Blutkoagel im Parenchym. Quer über der uterinen Fläche läuft eine wenig erhöhte Kante, die Grenze zwischen 2 nahezu gleichgrossen Partien bildend, von welchen die eine mehr plattgedrückt ist, ersichtlich früher losgelöst und von grossen Blutkoageln bedeckt. — Ein paar etwa haselnussgrosse Infarkte.

Fall 33. Nr. 853/1899. A. B. B. 30 Jahre. III-p. Aufn. 9. IX. 2 vorm. — *0 Alb.*

Mns. Anf. Jan. — Bersten der Blase 7. IX. 11 nachm. 8. IX. 11 vorm. ging ein grösserer Blutgerinnsel ab, und seitdem beständige, zeitweilig recht reichliche Blutung. Die Wehen begannen 8. IX. 11,30 nachm. — Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes. — 2,30 vorm.: Cervix erhalten, Mm. für 1 Finger durchgängig, Beckenendlage. — 5,30 vorm.: Nicht besonders starke Wehen, dann und wann sickert etwas Blut hervor. Mm. für 2 Finger durchgängig. — 7,15 vorm. ging ein grösseres Blutgerinnsel ab, gleichzeitig nahmen die zuvor schwachen Wehen bedeutend zu. — Entb. 7,30 vorm., das Kind 43 cm, 1,350 gr, lebend (wog bei der Entlassung 1,210 gr).

Placenta »mit einzelnen Defekten und einer Menge Blutkoageln älteren und jüngeren Datums. Insertio velamentosa».

Fall 34. Nr. 258/1901. A. B. B. 32 Jahre. II-p. Aufn. 21. III. 7,30 nachm. — *Sp. Alb.*

Mns. 24. VI., Kindsbew. Mitte Nov., hat seit dem 20. III. nicht mit Sicherheit Kindsbew. gefühlt. Kam in die Entbindungsanstalt, weil sich seit ein paar Stunden Blutung mit Abgang von grossen Blutkoageln eingestellt hatte; mässige Blutung bei der Aufn. 21. III. 7,30 nachm. Wehenbeginn 6 nachm. — Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes, keine Herztöne. — 8,10 nachm.: Cervix entfaltet, Mm. für gut 1 Finger durchgängig, die Blase nicht sicher zu fühlen; ein vorliegender Placentarteil oder irgendwelche andere Ursache der Blutung konnte nicht nachgewiesen werden. — 22. III. 2 vorm.: Mm. verstrichen, die Blase geborsten, der Kopf im Becken. — Entb. 2,40 vorm., nach dem Fötus folgten grosse, feste Blutkoageln mit den Resten des dunkel blutgefärbten Fruchtwassers. Die Frucht 48 cm, 2,460 gr, tot. — Die Sektion ergab nur Erstickungssymptome.

Die *Placenta* ungewöhnlich klein, im Zentrum auf einem grösseren Gebiet (ungef. 1/3 der ganzen Oberfläche) eingedrückt; die Vertiefung war von einer scharfen, erhabenen Kante begrenzt. Am Boden dieses Gebietes hafteten noch kleinere Blutkoageln.

Fall 35. Nr. 745/1902. 37 Jahre. VII-p. Aufn. 25. VII. 2,20 nachm. — *»Alb. in geringer Menge.»* 2. VIII. *0 Alb.*

Mns. Anf. Febr., Anf. März und April unbedeutende Blutung während 1—2 Tagen. 25. VII. vormittags Abgang von Wasser und wasseruntermischtem Blut, im ganzen mindestens 1 Liter. — 25. VII. 2,30 nachm.: Kindesteile palpabel bei äuss. Unters. — Cervix nicht völlig entfaltet, Mm. für 3 Finger durchgängig, die Blase steht, ausgebuchtet. — Im Lauf des Nachmittags unbedeutende Blutung, hin und wieder schwache Wehen. — 26. VII.: Nach Mitternacht haben die Wehen zugenommen, aber die Blutung ist nicht vermehrt oder der Uterus vergrössert. Herztöne ohne Anm.; 6,20 vorm. Abgang einer grösseren Menge Wasser, unmittelbar darauf Blutkoageln in reichlicher Menge während einer Wehe. 6,35 vorm. von neuem *Blutabgang, kleiner Puls, Schwindelgefühl, hochgradige Bleichheit. Wendung und Extraktion des 1. Kindes*, unmittelbar darauf Sprengen der Blase, ein *Fuss wurde heruntergeholt* und *das zweite Kind extrahiert.* Länge der Kinder 33 cm, Gewicht 700 gr; sie starben kurz nach der Entb. Die Placenten, welche locker vereinigt waren, wurden gleich nach der Entb. geboren. An der einen *Placenta* war eine grössere Partie blutig imbibiert und mit Blutkoageln bedeckt; an der zweiten eine kleinere, ähnliche Partie. Diese haben anscheinend unmittelbar neben einander gelegen.

Fall 36. Nr. 1170/1903. A. B. B. 30 Jahre. II-p. Aufn. 18. XI. 10 vorm. — *Alb.* — 18. XI. 5,30 nachm. wurde 150 cm^3 klarer, konzentrierter Harn kateterisiert, spez. Gewicht 1,030, *viel Eiweiss* enthaltend. 2. XII. *0 Alb.*

Gravid seit $6^{1}/_{2}$ Monaten, seit Beginn der Gravidität krank und elend, hat viel Kopfschmerzen und Erbrechen gehabt und ist am Körper geschwollen geworden. — 17. XI. $^{1}/_{2}$ 12 nachm. Unwohlsein, Kopfschmerzen, Schmerzen im Magen. — 18. XI. 2 vorm. Erbrechen und gleichzeitig eine bedeutende Blutung (»ein Nachttopf»), welche fortdauerte, wenngleich weniger heftig. Das Erbrechen und die schweren Kopfschmerzen bestanden gleichfalls fort. Morgens 4 Uhr ein *eklamptischer Anfall*, nach welchem sie bald klar wurde, aber schlecht sah, konnte hell und dunkel unterscheiden, aber nicht Personen erkennen. Gegen 4 Uhr soll die Hebamme Herztöne gehört haben. — Weitere 3 Anfälle vor der Aufn. in das B. B. 10 vorm. — Die Pat. war dann comatös, wurde dann klar, war aber *vollständig blind.* — Der Fundus etwas oberhalb des Nabels, Kindesteile nicht palpabel; keine Herztöne. — 11 vorm.; Cervix erhalten, Mm. für kaum eine Fingerspitze durchgängig. — Die Wehen traten dann und wann auf, keine Blutung. Die Pat. wurde mit wiederholten Morphiumdosen behandelt; die Wehen nahmen während des Tages und der Nacht zu. — 19. XI. 3,50 vorm. Sprengen der Blase, als sie in der Vulva sichtbar wurde, 5 Minuten später wurde ein mazeriertes Kind geboren, 40 cm, 1,150 gr, und 5 Minuten nachher ging die Placenta ab. Während der Zeit zwischen der Aufn. und der Entb. weitere 7 Anfälle (5. bis 11.), dagegen keine Blutung.

Nach der Entb. während der Zeit zwischen 8 und 10 vorm. weitere 3 Anfälle (12. bis 14.). — Der Fall ging in Genesung über.

Die *Placenta* ist ungewöhnlich dick und zeigt eine ganze Reihe nicht ganz frischer Blutungen.

Fall 37. Nr. 1185/1903. A. B. B. 21 Jahre. I-p. Aufn. 23. XI. 1,30 nachm. — *2 ‰ Alb.*, 1. XII. *0 Alb.*

Mns. Anf. April.

Vor 1 Jahre während 1 Monat Brennen beim Wasserlassen, während einiger Tage Anschwellung des rechten Lab. min., während ausserdem die papillären Exkreszenzen entstanden, die immer noch an den Labia majora vorhanden sind. Vor etwas mehr als 14 Tagen schwoll das Lab. min. dx. wieder an und ein paar Tage nachher auch die Beine. — 22. XI. ohne bekannte Veranlassung Blutung. anfänglich recht reichlich, wurde in der Nacht geringer und am 23. XI. unbedeutend. Gleichzeitig auch etwas Schmerzen, zuerst nach dem Becken hinunter lokalisiert, dann sich quer über den Leib erstreckend. — 23. XI. 2 nachm.: Starke Ödeme an beiden Beinen. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes; keine Herztöne. Das rechte Lab. minus ödematös, ebenso die Clitoris; an den Labia majora einige papilläre, höchstens haselnussgrosse Exkreszenzen (spitze Condylome?). — 2,30 nachm.: Cervix vollständig entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht. Kopf im B.-E., beweglich. — Gegen Mitternacht 24. XI. stärkere Wehen, die Blase sprang 1,40 vorm,. worauf ein unbedeutend mazeriertes Kind geboren wurde, 45 cm, 1,340 gr. — Die Sektion des Kindes zeigte weder in den Organen noch in den Knochenkernen irgend welche Veränderungen.

Die *Placenta* war dick und vor allem in den Randpartien wulstig aufgetrieben. Eine grosse, frische Blutung durchsetzte eine grosse, zentrale Partie; in den peripheren Teilen mehrere, kleinere, teils ältere, teils frischere Blutungen. Hier auch eine starke, fibröse Induration, teils diffus, teils herdweise in Form von sehnigen, weissglänzenden Bindegewebsschwarten, die teils ältere Blutungen wie eine Kapsel umgaben, teils im Gewebe als kompakte, erbsen- bis bohnengrosse Knoten lagen ohne deutliche Relation zu den Blutungen.

Fall 38. Nr. 843/1909. A. B. B. 25 Jahre. II-p. Aufn. 3. IX. 10,30 vorm. — *Alb.*, 10. IX. *0 Alb.*

Mns. 1. I., Kindsbew. Anf. Mai. 29. VIII. wurden zum letzten Mal Kindsbew. gefühlt; seitdem unwohl, hin und wieder Erbrechen und Müdigkeit. 3. IX. nachts 1 Uhr wurde sie *ohnmächtig und fiel um*, als sie aufstehen wollte um zu brechen. Bekam dann eine plötzliche Blutung von ungef. ein paar Theetassen klarem Blut. Die Wehen begannen 3. IX. 1 vorm. Blutete dann ein wenig bis zur Aufn. Die Pat. war bleich und sah schlecht aus, Puls 100—120. *Der Fundus am Brustkorbrande.* Beckenende im Fundus, Kopf vorangehend, der *Uterus gespannt*, *stark empfindlich*, was die Bestimmung der Lage des Kindes unmöglich machte. — 11,50 vorm.: Cervix entfaltet. Mm. für ungef. 3 Finger durchgängig. Die *Blase* steht,

besonders *stark gespannt, auch während der Wehenpausen.* Placenta nicht palpabel. 2,30 nachm.: Mm. für 4 Finger durchgängig; *Sprengen der Blase.* Entbindung 3,15 nachm., Kind 48 cm, 2,500 gr. Die Placenta wurde sogleich exprimiert und unmittelbar darauf 2 nahezu kindskopfgrosse Blutkoageln.

Die uterine Fläche der *Placenta* mit alten Blutkoageln bekleidet.

Fall 39. Nr. 95/1911. A. B. B. 27 Jahre. III-p. Aufn. 28. I. 1 nachm. — *0 Alb.*

Mns. 22. V., Kindsbew. im Oktober; hat seit 22. I. keine Kindsbew. gefühlt, darauf Gefühl von Vollsein im Epigastrium. 28. I. 12 mittags eine plötzliche, aber ziemlich geringe Blutung, die jedoch gleich aufhörte; gleichzeitig begannen Wehen. Auf der Fahrt nach dem B. B. begann wieder sickernde Blutung. — 1,15 nachm. bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes; Herztöne wurden nicht gehört. — Cervix entfaltet, für 3 Finger durchgängig, Kopf 2 Fingerbreit oberhalb der Spinae, die Blase steht; Bersten der Blase 4,10 nachm. und unmittelbar darauf Entbindung. Kind 44 cm, 1,800 gr, tot.

Placenta: An der einen Ecke der dreieckigen Placenta eine gänseeigrosse Nische, von einem Blutkoagel gefüllt. Ausserdem mehrere 2 pfennig- bis talergrosse Infarkte.

Fall 40. Nr. 156/1912. A. B. B. 33 Jahre. IV-p. Aufn. 11. II. 9,30 nachm. — Bei der Aufnahme *Alb. 15—20* ‰, 12. II. (nach der Entb.) 2 ‰. 20. II. 1 ‰.

Mns. 12. IX., Kindsbew. 24. XII. — Seit ungef. 1 Monat Anschwellung der Unterschenkel, in der letzten Zeit zunehmend. — 11. II. 5 nachm. begann plötzliche Blutung, ziemlich reichlich, welche nachliess, aber nicht ganz aufhörte, nachdem die Pat. ins Bett gekommen war. — 12. II. 12,15 vorm.: Fundus 10 cm oberhalb der Nabelebene, Details nicht sicher palpabel. weil der *Uterus beständig stark kontrahiert ist.* Herztöne links vom Nabel. — 12,25 vorm.: Cervix nahezu entfaltet, Mm. für 4 Finger durchgängig, die Blase steht, der Kopf bei den Spinae. Einige Blutung bei der Unters. *Sprengen der Blase,* dann keine Blutung. Entb. 1,30 vorm., Kind 37 cm, 1,100 gr, tot; nach demselben folgte ein mehr als kindskopfgrosses Blutkoagel.

Fall 41. Nr. 551/1912. A. B. B. 28 Jahre. V-p. Aufn. 29. V. 11,30 nachm. — *0 Alb.*

Letzte Mns. 5. III. (?), Kindsbew. etwa 12. V. — 29. V. 10 nachm. plötzlich heftige Blutung (ungef. 1/2 Liter), gleichzeitig begannen Wehen; seitdem unbedeutende Blutung. — 30. V. 12,30 vorm.: *Bauchumfang 95 cm. Fundus am Brustkorbrande.* Kindesteile undeutlich palpabel. — Cervix zur Hälfte entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, innerhalb der Blase beweglicher Kindesteil. — 11 vorm. buchtete die Blase in die Vulva vor, wurde gesprengt, *reichlich Fruchtwasser* (ungef. 2 Liter) ging ab. — Entb. 11,10 vorm., Kind 40 cm, 1,550 gr, starb nach 1/2 Stunde. Die Nachgeburt

ging 11,15 vorm. ab, gleichzeitig mit derselben dunkle Blutgerinnsel von insgesamt der Grösse eines Kindskopfes.

Placenta circumvallata. Die Ruptur in der Blase weit von der Placenta gelegen.

Fall 42. Nr. 1709/1915. A. B. B. 39 Jahre. VIII-p. Aufn. 25. VII. 1 nachm. — *Sp. Alb.* — Bei vorhergehenden Entbindungen im A. B. B.: *19. V. 08 0 Alb.*, reichliche Blutung nach der Entb.; *9. II. 10* atonische Blutung; keine Angaben über den Harn bei der Aufn., *0 Alb. bei der Entlassung; 1. II. 14* Blutung nach der Entb. mehr als normal, *0 Alb.* Lebende, ausgetragene Kinder bei diesen Entbindungen.

Mns. im Sept., Kindsbew. im März. 25. VII, gegen 8 Uhr morgens »schwache Wehen», die nach einer kleinen Weile vorübergingen. Gegen 11 Uhr vorm. *plötzlicher, heftiger Schmerz im oberen Teil des Bauches*, gleichzeitig *Schwindelgefühl*, das schliesslich in eine recht langwierige *Ohnmacht* überging. — Bei der Unters. durch den Assistenzarzt 1,15 nachm.: Allgemeinbefinden stark beeinflusst, *auffallend bleich*, *Cyanose* an Lippen und Wangen. Ziemlich grosse Unruhe, Puls klein, flatternd, 140 in der Min. *Der Bauch stark aufgetrieben. Der bis an den Thoraxrand reichende Uterus fühlt sich hart und fest an.* Kleine Kindesteile nach links, Rücken nach rechts, keine Herztöne. *Inn. Unters.:* Kopf. vorangehend, beweglich oberhalb des B.-E., Cervix erhalten, Mm. für 1—2 Finger durchgängig, die Blase steht. Nach der Palpation recht starke Blutung, der Zustand verschlimmert. Bei meiner Unters. ungef. 1,30 nachm. war der *Uterus stark gespannt und empfindlich.* Wehen konnten nicht konstatiert werden; die Cervix zum Teil erhalten, für gut 2 Finger durchgängig, der Kopf dem B.-E. aufgepresst. Bei dieser Unters. konnte ich keine Fruchtblase konstatieren, sondern hielt sie für gesprungen. Da der Puls schlecht, die Pat. sehr anämisch, kollabiert und der Zustand drohend war, wurde 2,10 nachm. *vaginaler Kaiserschnitt* (Verf.) ausgeführt. Vor der Operation 3 und während derselben 2 Spritzen Kamfer; Narkose 175 ccm Äther während 55 Min. Als der Cervix bei Beginn der Operation mit Klauenzangen heruntergezogen wurde, entleerten sich Massen von frischem Blut in einem Strahl, es zeigte sich, dass die Blase nicht gesprungen war, sie wurde gesprengt. *Wendung und Extraktion nach Perforation des nachfolgenden Kopfes.* Die Placenta lag ganz lose und kam zum grösseren Teil vor dem Beckenende heraus, gleichzeitig wurden Massen von frischem und koaguliertem Blut entleert, auch nach dem Kopf folgten Massen von solchem Blut. *Manuelle Aortakompression*, *Tamponade des Uterus*, der sich ziemlich fest anfühlte, mit dem Fundus ungef. mitten zwischen Nabel und Symphyse. Während der nun folgenden Suturierung keine Blutung. Tamponade der Vagina. Die Aortakompression hörte auf. Nach der Operation war der Puls kaum fühlbar in der A. radialis, in der Aorta Frequenz 120. Erhielt 2 Spritzen Kamfer, 1 Spritze Digalén. Umwickelung der Beine in Hochlage, 1,000 ccm Kochsalz subkutan. *Starb* 3,30 nachm.

Die *Placenta* mit nur kleinen Blutkoageln belegt, bleich, besonders in der Mitte.

Sektion 26. VII. (Verf. und Cand. med. SILVERSTOLPE).

Allgemeine Anämie.

Leber: In der Kapsel über der Vorderseite des rechten Lobus *zerstreute, punktförmige, subseröse Blutungen.*

Magen: In der Schleimhaut in der Curvatura minor *zahlreiche, kleine, oberflächliche Blutungen.*

Milz: gelinde Infektionsmilz, scheint mässig vergrössert, etwas schlaff, die Pulpa bleich, aber locker und teilweise abstreichbar.

Nieren bleich, der *Schnittrand schwach schwellend;* die Kapsel löst sich leicht, aber zum Teil unter Mitnahme einer oberflächlichen Schicht von Parenchym.

Uterus. 22 × 15 × 9 cm. *Reichlich kleine, oberflächliche Blutungen,* am dichtesten angesammelt an der Hinterseite bei den Seitenpartien. Sie erweisen sich bei Einschnitt *zum grösseren Teil subserös* liegend, *erstrecken sich* aber *an einigen Stellen auch in die Muskulatur* hinunter. Der Tampon durchblutet, aber im übrigen kein Blut oder Blutkoagel im Uterus.

Fall 43. Nr. 57/1916. A. B. B. 30 Jahre. V-p. Aufn. 7. I. 11,15 nachm.

1. Entb. 6 Wochen zu früh, das Kind lebt, gesund; 2., vor 6 Jahren, ausgetragenes Kind, lebt, gesund, behauptet bei dieser Entb. an Augenlidern und Extremitäten etwas geschwollen gewesen zu sein, aber kein Alb. im Urin gehabt zu haben. 3. Entb. Fehlgeburt im 5. Monat im Anschluss an Parotitis mit hohem Fieber. 4. Entb. vor etwas mehr als 1 Jahre im A. B. B. (Nr. 834/1914): *0 Alb.* Keine Kindsbew. seit 16. IV. Am Morgen des 16. IV. gingen eine unbedeutende Menge flüssiges Blut und ein paar haselnussgrosse Blutkoageln ab. Die Wehen begannen 17. IV. 9 nachm. Entb. 18. IV. 7,35 vorm.; Frucht tot, 35 cm, 700 gr; keine Notiz über die *Placenta.*

Letzte Mns. Anf. Mai 1915, Kindsbew. Anf. Sept. Die letzten Tage an Beinen, Händen und Augenlidern geschwollen, behauptet bei Beginn (3. Mon.) dieser Schwangerschaft Flimmern vor den Augen gehabt zu haben.

Bei der Aufn. 7. I. *Sp. Alb.; nach der Entb. 9. I. 2* ‰, im Sediment ganz wenige hyaline Cyl., *10. I. 0 Alb.*

28. XII. begannen schwache Wehen, welche 2 Tage andauerten. 7. I. 7 nachm. kam eine Blutung, ungefähr eine Theetasse Blut, und später sind ein paar teelöffelgrosse Blutgerinnsel abgegangen; gleichzeitig mit der Blutung begannen Wehen. — 11,25 nachm.: Bauchumfang 106 cm, Fundus 2 Fingerbreit unterhalb des Arcus cost. Kindesteile sind palpabel und Herztöne zu hören. — 8. I. 12,25 vorm.: Cervix erhalten, Mm. für gut 1 Finger durchgängig, die Blase steht, Kopf beweglich oberhalb des B.-E. Die Portio hoch oben hinter der Symphyse gelegen. Der Finger reicht nur eben am inneren Mm. vorbei, über dem die Hinter- und Seitenwände, aber nicht die Vorderwand palpiert werden können; nichts Placentaähnliches ist zu fühlen. —

9. I. 12,25 vorm.: Cervix nahezu entfaltet, Mm für 3 Finger durchgängig, die Blase steht, stark ausgebuchtet. Kopf 2 Fingerbreit oberhalb der Spinae. Die Blase sprang 3,30 vorm. — Entb. 3,40 vorm., lebendes Kind, 46 cm, 2,290 gr, die Placenta ging 4 vorm. ab.

Placenta: Mehrere Infarkte. Nahe dem Rande eine Partie teilweise losdissekiert durch eine anscheinend ältere Blutung. — *Wassermann* negativ (Dr. LEVIN).

Fall 44. Nr. 1745/1916. A. B. B. 24 Jahre. I-p. Aufn. 25. VII. 8 vorm.

Alb., im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, keine Cyl., nach der Entb. reichliche Menge rote Blutkörperchen, jedoch weniger als vorher; *28. VII.* Harn klar, *0 Alb.*

Mns. 12. XII., Kindsbew. im Mai. — 24. VII. gegen 6 Uhr morgens kleinere Blutungen und Abgang von Blutkoageln, was während der Nacht fortdauerte. — Die Wehen begannen 25. VII. 7 vorm. — Bei der Unters. 8,20 vorm.: Mm. für 5 Finger durchgängig, die Blase gesprungen (1/4 St. vor der Aufn.). — 10,15 vorm.: Qualvolle Wehen, fühlt sich unruhig und müde; 1 cgr M♂. — 11,15 vorm.: Die Wehen nach wie vor kräftig. Die Blutung dauert fort, nicht reichlich. — 2 nachm. Entb., Kind 47 cm, 2,450 gr, lebend (starb nach 8 Tagen an Nabelinfektion). 2,10 nachm. ging die Placenta ab. 2,30 nachm. *ein eklamptischer Anfall*. Äthernarkose. 2,35 nachm.: 1,5 cgr M♂. Blutdruck 115 mm Hg. 3,30 nachm. 2 gr. Chloral, darauf ruhiger Schlaf. 5,30 nachm.: klar, bei vollem Bewusstsein; Blutdruck (systol.) 120 mm. 9 nachm. Blutdruck (systol.) 105 mm.

An der *Placenta* eine walnussgrosse Aushöhlung.

Fall 45. Nr. 3097/1916. A. B. B. 38 Jahre. II-p. Aufn. 27. XII. 2,25 nachm. — *Alb.*

Mns. etwa den 15. IV., Kindsbew. Anf. Sept. — 26. XII. nachm. *fiel die Pat. um und stiess mit der rechten Seite gegen die Haustür.* Nach ein paar Stunden begann Blutung, welche die ganze Nacht fortdauerte, hat mehrere Handtücher und das Bettzeug vollgeblutet, nur flüssiges Blut. Wehen begannen 27. XII. 10 vorm. — 2,30 nachm.: Fundus 3—4 Fingerbreit unterhalb des Proc. xiph. Kindesteile palpabel. Keine Herztöne. — Entb. 3 nachm., Kind 42 cm, 1,300 gr, tot, nicht mazeriert. Die Placenta ging 2,15 vorm. ab.

Placenta: An der matern. Fläche mehrere von bohnen- bis kinderhandgrosse Blutungen, insgesamt cirka 1/3 der Oberfläche der Placenta einnehmend. Ausserdem eine grosse Anzahl reiskorn- bis erbsengrosse, weisse Infarkte.

Fall 46. Nr. 1320/1917. A. B. B. 24 Jahre. I-p. Aufn. 26. V. 5 nachm. — *0 Alb.*

Mns. 13. 9., Kindsbew. Anf. Jan. — Die letzsen 14 Tage hin und wieder auftretende, gelinde, nicht kontinuierliche Schmerzen im unteren Teil des Bauches. — 26. V. gegen 4 nachm. bekam sie, als sie auf einem Stuhl sass, eine recht grosse Blutung von dunkel-

rotem Blut und Blutgerinnseln (hatte vorher 4 Stunden gescheuert). Dann dauerte die Blutung fort, aber weniger heftig. Nach der ersten Blutung gelinde Schmerzen im Bauche. Bei der Aufn. 5 nachm.: Guter Allgemeinzustand. Die Pat. ist recht anämisch. Puls 80. Mässige Blutung ist im Gange. *Der Uterus gespannt, mässig empfindlich*, der Fundus am Arcus cost., Kindesteile palpabel, Herztöne sind zu hören. — 5,15 nachm. Cervix nahezu entfaltet, Mm. für gut 1 Finger durchgängig, die Blase steht. Der Kopf 1—2 Fingerbreit oberhalb der Spinae. Bei der Palpation mässige Blutung; *Sprengen der Blase 5,20 nachm.* Nach derselben nur geringe Blutung. Gegen 6 nachm. begannen Wehen, welche allmählich zunahmen. Die Herztöne, die bei der Aufn. sehr entfernt waren, wurden später kräftig und regelmässig (132 in der Minute), dann schwächer und waren nach 7 nachm. nicht zu hören. — Beim Durchschneiden des Kopfes 27. V. 2 vorm. lief eine mässige Menge Blut aus und, nachdem das Kind geboren war, reichlich blutgefärbtes Fruchtwasser. Das Kind 50 cm, 2,950 gr, tot. Die Placenta ging 2,15 nachm. ab.

Placenta. Ungefähr 1/3 der Placenta war von dunklerer Farbe als der übrige Teil und etwas platter. Das Loch in den Eihäuten sass ungef. in der Mitte derselben. Eine genauere Untersuchung der in 10 % Formalin gehärteten Placenta ergab: Die abgelöste Partie ist ungef. von handtellergrösse, etwa 1 cm dünner als die übrigen Teile und hat offenbar etwas auf die Eihöhle zu vorgebuchtet; an der graulichen Decidua, die von gewöhnlichem Aussehen ist, sitzen einige kleinere Blutgerinnsel fest. Die Übergang von der abgelösten Partie nach dem übrigen Teil erfolgt teilweise ganz allmählich, teilweise wird ein niedriger Kamm oder rundlicher Wall gebildet, der an einer Stelle etwas unterminiert ist (von der abgelösten Partie aus gerechnet). An der Oberfläche, vor allem aber an der Schnittfläche, fällt in die Augen, dass die abgelöste Partie dunkel schwarzrot gefärbt und die Konsistenz unelastisch, kompakt ist; die übrigen Teile sind bleich graugelb, die Konsistenz ähnlich normalem Lungengewebe. Auf der Schnittfläche ist der Übergang zwischen diesen beiden Partien nicht scharf.

An einer Stelle am Rande ein kleinerer Infarkt.

Mikroskopische Untersuchung der Placenta. Die Decidua zeigt nirgends Veränderungen, die vom Normalen abweichen. Mässige fibrinoide Umwandlung, an einigen Stellen ausgesprochene nekrotische oder nekrobiotische Veränderungen der Deciduazellen, an den meisten Stellen sind sie indessen recht gut erhalten; nur an einzelnen Stellen unbedeutende Leukocyteninfiltration, und an der abgelösten Partie an einigen Stellen rote Blutkörperchen in grösserer oder kleinerer Menge zwischen den Deciduazellen eingesprengt, was am übrigen Teil der Placenta nur an einzelnen Stellen vorkommt. — Das einzige Bemerkenswerte ist die überall in der dunkelgefärbten, abgelösten Partie vorhandene, enorm starke Blutfüllung in den Zotten, deren Gefässe von Blut strotzend gefüllt sind; die Zotten liegen dicht zusammengepackt, die intervillösen Räume sind leer oder enthalten

nur kleinere Ansammlungen von Blut oder Fibrin. In den helleren, nicht abgelösten Partien fehlt die Blutfüllung in den Zotten, ihre Gefässe sind daher auch von bedeutend kleinerem Kaliber und der Abstand zwischen den Zotten ist bedeutend grösser. Auch hier findet sich nur spärlich Blut und Fibrin in den intervillösen Räumen.

Fall 47. Nr. 482/1902. S. B. B. 22 Jahre. II-p. Aufn. 25. III. 12,30 nachm.

Bei der Aufn. *viel Eiweiss, eiweissfrei am Morgen des zweiten Tages.* Mns. 15. IX. — 24. III. gegen 8 nachm. bekam die Pat. *heftige Schmerzen im Bauche*, die auch nach der Aufn. den 25. III. 12,30 nachm. fortdauerten. Unbedeutende Blutung begann 25. III. gegen 11 vorm. Bei der Aufn. war die Pat. sehr bleich, Puls 120, etwas klein, *der Bauch stark gespannt, die Gebärmutter andauernd kontrahiert*, bei äuss. Unters. unmöglich etwas durch dieselbe zu fühlen; keine Herztöne. Blut sickerte beständig hervor. — Mm. kaum für 1 Finger durchgängig, der Rand desselben dünn. Die Blase stark gespannt. *Erweiterung mit Tarniers écarteur* bis der Mm. für 3 Finger durchgängig war, *Sprengen der Blase.* Es stellten sich nun regelrechte Wehen ein, der Kopf wurde in den Mm. hinuntergepresst. Als nach 3/4 Stunden keine Veränderung eingetreten war, und der Zustand der Pat. erforderte, dass sie bald entbunden würde, erfolgte *Zangenextraktion* des im Beckeneingang stehenden Kopfes, der mit Leichtigkeit durch den Muttermund gezogen wurde, worauf das Kind unter einer kräftigen Presswehe vollständig geboren wurde, 30 cm, 980 gr, tot. Die Nachgeburt, bereits gelöst, wurde sogleich herausgepresst und mit derselben 600 gr geronnenes Blut, ausser einer recht grossen Menge flüssigem, das nicht gemessen wurde. Keine Nachblutung. Der Zustand der Pat. ziemlich gut.

1. IV. Auf der linken Seite im *Cervix ein Riss*, der sich durch die ganze Portio ein Stück in den supravaginalen Teil des Cervix hinauf erstreckte.

Die *Placenta* war fest zusammengepresst, und mitten auf derselben lag ein festes Blutgerinnsel von ungef. der Grösse eines Hühnereies.

Fall 48. Nr. 1348/1909. S. B. B. 36 Jahre. V-p. Aufn. 6. V. 10,20 vorm. — *0 Alb.*

Mns. 15. X. — Wehenbeginn 6. V. 10 vorm. Die Pat. wurde wegen Blutung aufgenommen, gab an, dass sie zu Hause stark geblutet habe. Bei der Aufn. keine nennenswerte Blutung, aber die Kleidungsstücke waren sehr blutig. — 11,15 vorm.: *Fundus 4 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif.*, Kopf beweglich, Kindesteile i. ü. nicht palpabel. Herztöne wurden nicht gehört. — 12,5 nachm. Der Mutterhals erhalten, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht, gespannt. Wehen gut. Nachdem die Geburtsarbeit einige Stunden angedauert hatte, fing wieder eine geringe Blutung an, weshalb 3 Uhr nachm. ein *Kolpeurynter eingelegt wurde*; derselbe wurde nach 1 Stunde herausgepresst. Bersten der Blase 4,55 nachm. Entb. gegen 5 Uhr, Kind 34 cm, 1,350 gr, starb nach 10 Min.

Placenta: »Es stellte sich heraus, dass die Nachgeburt in der Mitte von der Gebärmutter abgelöst war, hier lag nämlich ein grosses Blutkoagel eingepresst; auch schien sie höher hinauf in der Gebärmutter gesessen zu haben.»

Fall 49. Nr. 1823/1911. S. B. B. 37 Jahre. V-p. Aufn. 13. VI. 5,30 vorm. — *Etwas Eiweiss*, 15. VI. *kein Eiweiss.*

Mns. 1. IX. — Die Wehen begannen 13. VI. 2 vorm. Unbedeutende Blutung in der Nacht vom 12. auf den 13. VI., und bei der Aufn. eine sickernde Blutung. — 7 vorm.: der Fundus einen Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif., i. ü. nichts Bemerkenswertes. Bersten der Blase 7,15 vorm. — Entb. 7,20 vorm., Kind 51 cm, 3,130 gr, lebend, die *Nachgeburt* ging gleich darauf ab, und mit derselben folgten Blut und dunkle Blutkuchen, die in tiefe Einbuchtungen im Mutterkuchen hineinpassten. »Es war klar, dass vorzeitige Ablösung des Mutterkuchens stattgefunden hatte.»

Fall 50. Nr. 2754/1911. S. B. B. 34 Jahre. II-p. Aufn. 2. IX. 7,15 vorm.

Die Pat. wurde im S. B. B. 26. I. 10 (Nr. 297/1910) entbunden. *Eklampsie*, spontane Entbindung, tote Frucht, 45 cm, 1,850 gr. Bei der Aufn. 25. I. 2,30 nachm., »etwas Eiweiss», während und nach der Entb. resp. 4 und 8 eklamptische Anfälle. Nach dem 1. Anfall 2,40 nachm. »viel Eiweiss», 26. I. 2 ‰, bei der Entlassung 8. II. Spuren Alb., nach einiger Zeit von einem Arzt für *eiweissfrei* erklärt.

Mns. 1. I. 1911. Der Harn vom Arzt untersucht, erst Anf. Aug. *Spuren von Eiweiss.* — 2. IX. 5,30 vorm. erkrankte sie an Wehen und heftiger Blutung (1/2 Nachttopf). Auf dem Wege nach dem B. B. schien sie sehr schwach, erholte sich aber, so dass sie bei der Ankunft das Auto selbst bezahlen könnte. — Bei der Aufn. wurde nur ein halbes Spitzglas heller Urin kateteriziert, *4 ‰ Alb.* — Bei der Aufn. war die Pat. bei vollem Bewusstsein, gegen 8 vorm. unklar, vor sich hin starrend, sah nichts, klagte über Kopfschmerzen. Die *Gebärmutter hart und gespannt*, die Kindeslage konnte durch äuss. Unters. nicht bestimmt werden, der Fundus *3 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif.*, keine Herztöne. — Mm. für 1 Finger durchgängig, der Mutterhals etwas erhalten, die Blase steht, Kopf beweglich oberhalb des B.-E.; sickernde Blutung. Puls 92. 8,40 vorm. kam ein »Guss» Blut. 8,50 vorm. ein *eklamptischer Anfall*, 9 vorm. wurde ein *Kolpeurynter in die Vagina* eingelegt, darauf keine Blutung. — 9,30 und 10,10 vorm. ein zweiter und dritter eklamptischer Anfall, nach dem zweiten 1,5 cgr M♁. Die Pat. kam zwischen den Anfällen nicht wieder zum Bewusstsein. Bei Unters. von Prof. SONDÉN 10,45 vorm. ist die Pat. bewusstlos, bleich, der Puls schnell, Mm. für gut 2 Finger durchgängig, nachgiebig. Die Blase steht, gespannt. Auf Grund der schweren eklamptischen Anfälle wurde beschlossen Wendung zu machen. — 10,50 ein vierter Anfall. — Ohne nennenswerte Schwierigkeit wurde die *Cervix manuell erweitert*, so dass die ganze Hand eingeführt werden konnte, darauf *Wendung*

und Extraktion der kleinen Frucht (43 cm, 1,820 gr, tot). Die Nachgeburt kam unmittelbar. Darauf keine Blutung und gute Zusammenziehungen während 35 Min. 11,50 ein fünfter eklamptischer Anfall und gleichzeitig eine Blutung, die alsdann mit kleinen Unterbrechungen fortdauerte. Der Puls war nun schwach, klein, schnell (erhielt Digalén, Kamfer, Kochsalz). Da die Blutung fortfuhr, *Tamponade von Uterus und Vagina.* Hierbei wurde die Scheide mit dunklen Blutkoageln gefüllt befunden. Der Zustand verschlimmerte sich. Neue *Kochsalzinjektion* und Kamfer. Der Tampon durchgeblutet, wurde herausgenommen, die *Cervix* wurde untersucht und ein *rechtsseitiger Riss* mit 3 Suturen genäht. Hierbei wurde die Atmung oberflächlich, der Puls werschwand und die Pat. *verschied 2,15 nachm.* — *Sektion* ergab *allgemeine Anämie.*

Placenta: die Unters. ergab, »dass sie nicht vorgelegen hatte, dass sie aber vor der Entb. gelöst war und dadurch wenigstens die grosse Blutung, die der Aufn. in das S. B. B. vorausging, verursacht hatte».

Fall 51. Nr. 823/1913. S. B. B. 23 Jahre. III-p. Aufn. 25. III. 8,15 nachm. — *Viel Eiweiss,* 26. III. Spuren, 3. IV. *kein Eiweiss.*

Mns. 4. VII., Kindsbew. 20. XI. Die Pat. *erkrankte* in der Nacht auf den 25. III. *mit heftigen Plagen im Magen, die sich nicht wie Wehen anfühlten;* die Kindesbewegungen hörten nach Beginn der Plagen auf. 25. III. 2 nachm. Wehen, 6,30 nachm. *reichliche Blutung.* Blutete bei der Aufn. Die Blase sprang vor der Aufn., Zeit nicht angegeben. — 8,25 nachm. Fundus 3 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif., Kindesteile palpabel, keine Herztöne. — 8,40 nachm. Mm. für 3 Finger durchgängig, es war kein Mutterkuchengewebe zu fühlen, Kopf in der Beckenhöhle. Entb. 8,55 nachm., Frucht 45 cm, 2,260 gr, tot. Der Mutterkuchen ging gleichzeitig ab, damit zusammen nicht auffallend viel Blutkuchen.

Fall 52. Nr. 89/1914. S. B. B. 37 Jahre. X-p. Aufn. 12. I. 1,30 vorm. — *0 Alb.*

Mns. 27. IV., Kindsbew. Mitte Sept. Schwache Wehen in den letzten Tagen. Blutung begann 12. I. 12,30 vorm., nach der Aufn. unbedeutende Blutung. Kindesteile palpabel, Herztöne waren zu hören. Die Wehen begannen 2 vorm. — 2,30 vorm.: Der Mutterhals nicht ganz entfaltet, Mm. für 2 Finger durchgängig, die Blase steht. Vorliegender Teil beweglich im B.-E. Blasensprung 4 vorm., das Wasser missfarbig (nicht blutgefärbt); nach dem Bersten der Blase waren die Herztöne schwer zu hören auf Grund häufiger Wehen. — 4,5 vorm. Mm. für 3 Finger durchgängig, die pulslose Nabelschnur und ein Arm vorgefallen; der Arm wurde nach aufwärts am Kopf vorbeigeführt. Entb. 4,40 vorm., Frucht 50 cm, 3,230 gr, tot. 19. I.: Die Pat. blutet immer noch etwas. Die Placentarstelle an der vorderen Wand, normal.

Die *Placenta* zeigte eine grosse, schalenförmige Einsenkung, entsprechend nahezu 1/8 der Placenta. Einige kleinere Infarkte.

Fall 53. Nr. 198/1915. S. B. B. 28 Jahre. I-p. Aufn. 19. I. 5 nachm.

Mns. 3. V. — Vorher gesund, hat nicht Eiweiss im Harn gehabt, wurde *3. XI.* untersucht, damals *albuminfrei.* Anf. Dez. gelinde Anschwellung in den Beinen, die langsam zunahm und gegen Weihnachten ziemlich hochgradig war. *30. XII. viel Alb.* — Seit dem 9. I. bettlägerig; Diät. — Bei der Aufn.: viel Alb., 20. I. 350 ccm Harn, *Alb. 10* ‰, reichlich viele Cyl. 21. I. 650 ccm Harn, 10 ‰ Alb., 22. I. (nach der Entb.) 2,300 ccm 1 ‰ Alb. 23. I. 1,900 ccm 0 Alb. 28. I. 5 ‰ Alb., 29. I. 6 ‰, 31. I. 0,8 ‰, 4. II. 0,2 ‰.

Bei der Aufn. 19. I. 5 nachm.: Allgemeinbefinden gut. *Blutdruck 160.* Kindesteile sind zu fühlen, Herztöne zu hören. — 21. I. 8 vorm. Blutung cirka 300 gr, 8,30 vorm. nur unbedeutende Blutung. — 9 vorm. Der Mutterhals nicht völlig entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, die Blase steht. — 9,20 vorm. wurde *ein Kolpeurynter* eingelegt, vorher dann und wann ganz unbedeutende Zusammenziehungen, aber dann deutliche Wehen, ungef. jede 5. Minute. Gegen 9,30 Uhr wurde sie *plötzlich schlimmer, bleich, kleiner Puls,* regelmässig 80—90, wurde oft *ohnmächtig, Schwindel. Ziemlich starke Atemnot.* Der *Uterus,* der vorher sattelförmig und von normaler Spannung gewesen war, wurde nun *stark gespannt* und *buchtete in einem kindskopfgrossen Knoten* nach links vor. Herztöne, die 8,30 zu hören waren, wurden nach 9,30 nicht mehr gehört. Nach Herausnehmen des Kolpeurynters kam ein kleinerer Blutkoagel und etwas dünnes Blut (200 gr) heraus. Mutterhals entfaltet, Mm. für 1—2 Finger durchgängig, die Blase steht. — 11,45 vorm. *Operation* (Prof. ALIN). Zwei Schnitte schräg vorwärts, so dass der Mm. für 3 Finger durchgängig wurde. *Sprengen der Blase,* wobei normal gefärbtes Fruchtwasser auslief. Der Kopf drang in das Becken vor, *Perforation und Kranioklastextraktion.* Kind 48 cm, 2,070 gr. — Nach der Operation gute Zusammenziehungen. Die Placenta löste sich normal.

Placenta: Die nach aufwärts (im Uterus) liegende Hälfte des Mutterkuchens ziemlich dünn, bleicher an der Oberfläche und im Innern als der untere Teil, der blutreich und an der Oberfläche mit einer dünnen Schicht geronnenen Blutes belegt war. Eine deutliche »Atelektase» war nirgends im Mutterkuchen zu finden. Nirgends war der Rand der Sprungstelle der Blase dem Mutterkuchenrande näher als 9 cm.

Fall 54. G. A., Privatpatientin. 30 Jahre. III-p. 4. IX. 1911. Ausgetragene Gravidität *vor 8 Jahren,* damals *schwere Albuminurie; vor 4 Jahren* Fehlgeburt im 5. Monat, dann *kein Alb.*

Mns. 4.—6. II. Kindsbew. 23. V. — 2. VIII. *0 Alb.* (eigene Untersuchung der Pat.); ist seit dem 6. VIII. geschwollen gewesen.

Die Albuminmenge stieg schnell, trotz Bettlage und Diät; vom 16. VIII. an hielt sie sich auf 4—6 ‰.

Hat seit 3. IX. keine Kindsbew. gefühlt und an diesem Tage wurden keine Herztöne gehört. 4. IX. 5 nachm. plötzlich eine kleinere Blutung, gleichzeitig *Spannung und Schmerzen im Bauch* und Auftreten eines *schwarzen Gebietes im Sehfeld* auf dem linken Auge. — 6 nachm.: Allgemeinbefinden gut. Puls ziemlich klein und schnell, ungef. 120. Der Fundus ungef. mitten zwischen dem Nabel und dem Proc. ensif.; der *Uterus* fühlt sich *gespannt, jedoch nicht bretthart* an und ist *etwas empfindlich*. Keine Herztöne. — Cervix nahezu entfaltet, Mm. für etwas mehr als 2 Finger durchgängig, die Blase steht, dick anzufühlen, Placenta nicht palpabel. Der Kopf ballotierend. Keine Blutung bei der Unters. Kurz nach dieser stellten sich regelrechte Wehen ein, der Uterus fühlte sich zwischen diesen weniger gespannt und weniger empfindlich an, der Puls wurde ruhiger, ungef. 80; äusserst spärliche Blutung. — 9 nachm. Mm. für 3 Finger durchgängig, *Sprengen der Blase*. — 10 nachm. spontaner Partus, Frucht tot. Die *Placenta* folgte unmittelbar, und darauf mehrere alte und einige frische Blutkoageln. — Die Blasensprengung zentral. Am Placentarrande eine ausgehöhlte Partie von 4—5 cm. Durchmesser und central davon ein festes, frisches, retroplacentares Hämatom von etwa Hühnereigrösse, das die Placenta auf einem ungef. handtellergrossen Gebiet gegen die Amnionhöhle ausbuchtet.

Harnprobe 2 Stunden nach der Entb. enthielt mehr als *2 % Alb.*, 5. IX. 1 ‰, 6. IX. 4 ‰, 11. IX $1^1/_2$ ‰; 20. III. 1916 *0 Alb.* 5. IX. wurde das linke Auge — da sie immer noch einen schwarzen Fleck sah — von Dr. U. HELLGREN untersucht: Retina, und wahrscheinlich auch die Chorioidea, ringsum die Macula auf einem Gebiet von einigen Maculadurchmessern etwas erhöht (Exsudat?), dagegen keine retinitische Veränderungen.

Die Sehstörungen verschwanden vollständig, aber leider ist nicht notiert worden wann.

Fall 55. E. S. Privatpatientin, 26 Jahre, II-p. 18. III. 14.

Hatte bei der vorhergehenden Schwangerschaft Glykosurie. — Nun seit einiger Zeit etwas vermehrter Durst, ziemlich unbedeutendes Jucken und Stecken in der Haut. 14. II. 0,9 % Zucker. 16. II.—28. II. schwache Spuren von Zucker nach unbedeutender Beschränkung von Kohlenhydraten. 5. III.—17. III. 0 reduzierende Substanz, *0 Alb.* (Dr. WIDLUND.)

Betreffs des Verhaltens des Harnes bei und nach der Entb. siehe unten.

Mns. 13. VI. — Gegen 2 Uhr morgens 18. III. erkrankte die Pat. mit *Erbrechen und krampfartigen, anhaltenden Schmerzen* im Bauche, *Ohnmachtsanfälle*, der Puls ungef. 80. Nach und nach fing die Pat. an bleich auszusehen, beständige Schmerzen, Puls ungef. 90. Etwas vor 5 vorm. begann spärliche Blutung nach aussen. Als ich gleich vor 5 Uhr morgens herbeigerufen wurde, sah die Pat. anämisch aus, hatte beständige Schmerzen im Bauche, hin und wie-

der verschlimmert, Puls etwas klein und weich, Frequenz 92. Der *Uterus* fühlte sich *beständig kontrahiert, hart, empfindlich* an, niemals schlaffer werdend. Keine Herztöne (waren nach der Erkrankung von der Hebamme nicht gehört worden). Cervix zum grösseren Teil entfaltet, Mm. für etwas mehr als 2 Finger durchgängig, die Ränder ziemlich dick. Die Blase steht; Placenta nicht palpabel. Kopf in Querstellung, im Becken fixiert. *Sprengen der Blase;* das Fruchtwasser etwas missfarbig. Nach der Blasensprengung nur spärliche Blutung. Da ich Perforation beabsichtigte, wurde Dr. FORSSNER zur Konsultation hinzugezogen. Nach der Blasensprengung traten etwas regelrechtere Wehen auf, aber der Uterus stand nach wie vor in beständigem Kontraktionszustand. Bei inn. Unters. gegen 6 vorm. stellte sich indessen heraus, dass der Mm. vollständig verstrichen war und der Kopf bei den Spinae in Querstellung stand. Leichte *Zangenextraktion.* Das Kind ausgetragen, tot.

Die *Placenta* ging unmittelbar ab und darauf ein mannskopfgrosses, festes Blutkoagel; die Placenta klein, an der einen Hälfte derselben anhaftende Blutkoageln, die sich von da nach der Blasensprengung auf den entsprechenden Teil der Fruchtblase hinunter fortsetzten.

Nach der Entb. sah die Pat. anämisch aus, Puls 90—100. Sie wurde den ganzen Tag von Aufstossen und kaltem Schweiss belästigt, ein paar mal Erbrechen, *krampfartige Schmerzen* hie und da in den Muskeln, weshalb sie 10 nachm. 2 cgr Pantopon erhielt; darauf weniger davon belästigt. *Während der nächsten Tage Kopfschmerzen.*

Harn: Bei *Unters. ungef.* $^1/_2$ *St. nach der Erkrankung den 18. III. 0 Alb.*, beim Kateterisieren vor und nach der Zangenentbindung, ungef. 4 St. später, kein Harn in der Blase, *ungef. 12 St. später* einige Esslöffel Harn in der Blase, *7 ‰ Alb.* enthaltend. 19. III. morgens 250 ccm Harn, Albuminmenge vermindert, Kopfschmerzen während des Tages 19. III. 1 Liter Harn, Sp. Alb. *22. III. 0 Alb.*

Später im *April 1916 normale Entbindung. 0 Alb.*

IV. Die Symptome stellten sich erst nach dem Beginn der Wehen ein.

1) während des früheren Teiles der Eröffnungsperiode.

Fall 56. Nr. 135/1893. A. B. 24 Jahre. I-p. Aufn. 22. II. 10,30 vorm. *0 Alb.*

Mns. Mitte Sept. — Die Wehen begannen 19. II. nachm. — 20. II. Blutung, und die Wehen, noch sehr unbedeutend, dauerten fort. 22. II. waren beide sehr unbedeutend. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, keine Herztöne. — 12,45 nachm. Cervix erhalten, Mm. für eine Bleifeder durchgängig. — 23. II. frei von Wehen bis 10 nachm., wo sie rasch zunahmen. — 11,30 nachm. Cervix entfaltet, Mm. für 3 Finger durchgängig. Entb. 24. II. 12,15 vorm.; der obere Teil des Kindskörpers wurde innerhalb der stark gespann-

ten Fruchtblase geboren, welche gesprengt wurde; das Fruchtwasser missfarbig. Frucht 31 cm, 600 gr, in beginnender Mazeration. Die Placenta wurde unmittelbar exprimiert, worauf ein grösseres, festes Blutkoagel folgte, der Grösse nach 1/4 der Placenta entsprechend.

Die *Placenta* war gelbbleich, locker, zeigte nur einige zerstreute, walnussgrosse, normal nutrierte Partien. Längs dem einen Rande, auf einem Gebiet von ungef. der Grösse des erwähnten Blutkoagels, wurden fest adhärierende, dünne Koageln gefunden.

Fall 57. Nr. 832/1895. A. B. B. 29 Jahre. V-p. Aufn. 31. X. 10,10 vorm.

Dieselbe Pat. wie Nr. 32 (6. Entb.) und 21 (7.—11. Entb.).

Bei der Aufn. *Sp. Alb.*

Als Kind soll die Pat. während mehrerer Jahre eine Ausschlagkrankheit gehabt. Mns. normal, starker Fluss seit 14—15 Jahren, sicher vor der 1. Fehlgeburt. — *Vorhergehende Entbindungen:* 1/1889 Fehlgeburt im 3. Monat; 2/1891 Fehlgeburt im 6. Monat, wohnte bei Beginn dieser Schwangerschaft in Brasilien und soll, als sie kurz vor der Fehlgeburt zurückkam, an »Klimafieber» gelitten haben. 3/1892 (?) Frühgeburt im 8. Monat, das Kind starb nach 10 Stunden. 4/1894 (?) Frühgeburt im 8. Monat, Kind totgeboren. Bei allen diesen Gelegenheiten starke Blutungen.

Nun letzte Mns. Ende Mai, Kindsbew. 10. IX.

31. X. 8. vorm. Wehen, wie die Pat. meinte durch Überanstrengung. 9,30 vorm. Blutung. — Bei äuss. Unters. 10,10 vorm.: Fundus 8 cm oberhalb des Nabels, 11 cm unterhalb der Basis des Proc. xiph., Bauchumfang 95 cm. Kindesteile nicht palpabel, keine Herztöne. — 11 vorm.: Cervix nicht entfaltet, Mm. für den Finger durchgängig, Fruchtblase ziemlich gespannt. — 2,40 nachm. fing die Fruchtblase an vorzubuchten; Sprengen der Blase. Das Kind wurde mit dem Rücken vorangehend geboren, 33 cm. 840 gr, starb nach 2—3 Min. Beim Abgang der Placenta 5 Minuten später kamen ein paar grössere Blutkoageln heraus.

»*Placenta* locker, mit anhaftenden Blutkoageln.»

Fall 58. Nr. 1044/1897. A. B. B. 41 Jahre. VI-p. Aufn. 19. XI. 6,30 nachm.

Bei der Aufn. »*etwas mehr als Spuren von Alb.*».

Mit ihrem Manne (gestorben 1892) hatte die Pat. 2 Kinder, von welchen das eine lebt. Die 2 darauffolgenden Kinder (von einem anderen Vater) ausgetragen, sind beide gestorben. Das 5. Kind, das einen dritten Vater hat, wurde im A. B. B. (Nr. 531/1896) geboren: Partus praem. Das Kind 40 cm, 1,420 gr, starb nach 17 Tagen. Keine Angabe über den Urin. »Placenta locker, graulich mit *Blutungen am einen Rande.*»

Mns. Mitte Juni, Kindsbew. Ende Okt. Gelinde Wehen begannen 18. XI. nachm. In der Nacht entstand eine ziemlich unbedeutende Blutung. Blasensprung 19. XI. 5,30 nachm.; 6,30 nachm. gingen einige grössere Blutkoageln ab. — Nach der Aufn. ziemlich häufige, aber

schwache Wehen. Keine Blutung. — Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes; keine Herztöne. — 7,55 nachm.: Mm. für 1 Finger durchgängig, Cervix nicht entfaltet, die Blase gesprungen. — 20. XI.: nur 4—5 unbedeutende Wehen in der ganzen Nacht, keine Blutung, nur eine geringe Menge blutgefärbtes Serum nebst einigen Blutgerinnseln geht ab. — 9,40 nachm.: vorgefallene, nicht pulsierende Nabelschnur, Mm. für kaum 2 Finger durchgängig. — 11,45 nachm. wurde vom Assistenzarzte ein *Versuch manueller Dilatation des Muttermundes gemacht*, um alsdann Extraktion zu versuchen. Da dies nicht gelang, *heisse Spülung* und *Tamponade der Vagina*. Entb. 21. XI. 1,30 vorm., Frucht 28 cm, 550 gr, tot.

Placenta: An der uterinen Seite adhärierten an 2 Stellen ein paar ziemlich grosse Blutkoageln von nicht ganz frischer Beschaffenheit.

Fall 59. Nr. 787/1915. A. B. B. 33 Jahre. III-p. Aufn. 8. IV. 12,25 nachm.

Bei der Aufn. war der Harn schwach trübe; *schwacher unterer Ring bei Hellers Probe.*

Mns. Anf. Juli. — 8. IV. 9,30 vorm. setzten plötzlich starke Wehen ein. Binnen kurzem *Ohnmachtsanfälle mit Flimmern vor der Augen.* — 11,30 vorm. Blasensprung, stark blutbemengtes Fruchtwasser. Die Blutung nach aussen nahm zu, die Pat. wurde immer matter. — Bei der Aufn. 12,25 nachm. hochgradig bleich, äusserst matt, etwas somnolent. Puls 120, klein, regelmässig. Ununterbrochen sickernde Blutung. *Fundus am Thoraxrande. Uterus extrem ausgespannt*, keine Kindesteile palpabel, keine Herztöne. Keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. — 12,45 nachm.: Der Kopf im B.-E., Cervix entfaltet, für 2 Finger durchgängig, die Blase gesprungen, der Kopf beweglich, die Knochen desselben schlottrig. — Narkose 1,10 nachm. (Chloroform 1 ccm, Äther 60 ccm): *Dilatation mit Bossi auf 6 cm Weite* des Mm., *Zangenversuch* nach Fixation des Kopfes von aussen her. *Perforation, Cranioklastextraktion.* Während der Operation kontinuierliche, reichliche Blutung. Frucht 48 cm, 2,320 gr. Nach der Operation dauerte *atonische Blutung* fort trotz Hochlage, Wickelung der Beine, *Momburg, bimanueller Kompression* 1½ Stunden. Die *Pat. starb* 2 Stunden nach Beginn der Operation, trotz Kochsalz subcutan und intravenös, Kamfer, Digalén.

Die *Placenta* war vollständig gelöst. nach derselben wurden aus dem Uterus mindestens 1½ Liter, grösstenteils koaguliertes Blut ausgepresst.

Sektion wurde bewerkstelligt, aber Notizen über dieselbe liegen nicht vor. Placenta und Uterus mit Adnexen sind jedoch noch vorhanden in 10 % Formalin.

Die *Placenta* hat im allgem. eine bleich graugelbe Farbe, mit hie und da an der Schnittfläche etwas dunkleren, grösseren und kleineren Partien.

Mikroskopische Untersuchung zeigt nichts Bemerkenswertes. Die Decidua ziemlich dünn, zeigt an manchen Stellen ausgesprochene nekrobiotische Veränderungen, an anderen Stellen ziemlich gut er-

halten. Im zentralen Teil finden sich hie und da kleinere Blutungen im oberflächlichen, dann meistens nekrotischen Teil der Decidua, und festsitzende Blutkoageln an derselben. Nur an wenigen Stellen eine unbedeutende Anzahl polynukleäre Leukocyten in derselben. An 3 Stellen nahe an der maternellen Fläche finden sich die von LEOP. MEYER und LOHSE beschriebenen »Hohlräume». Der Inhalt in diesen ist eine kompakte Masse, die sich in v. GIESON gelb färbt und nach WEIGERTS Fibrinfärbung farblos bleibt, in einer dieser Bildungen finden sich relativ zahlreiche rote Blutkörperchen in diesen Inhalt eingemischt. Die »Hohlräume», sind durch einen Decidua-Ausläufer mit der Oberfläche verbunden; sie sind mit Deciduazellen bekleidet, die zum Teil recht gut beibehalten, zum Teil nekrotisch sind, ungef. von demselben Aussehen wie auf der Oberfläche. — Die intervillösen Räume zeigen im allgem. nur spärlichen oder gar keinen Inhalt von Blut. Die Zotten sind im allgem. leer oder zeigen nur spärliche Blutfüllung; in den dunkleren Partien meistens Blutfüllung, an manchen Stellen sehr bedeutend und meistens gleichzeitige Zusammenpackung der Zotten.

Der *Uterus* zeigt nichts Bemerkenswertes, ausgenommen, dass im Gebiete der Placentarstelle an einigen Stellen, subperitoneal, erst bei der mikroskopischen Untersuchung konstatierte Blutansammlungen zwischen den Muskelbalken, zuweilen sogar die Muskelzellen in diesen zersprengend, vorhanden sind; diese hämorrhagische Infiltration erstrecht sich 2—3, höchstens 4—5 mm von den Oberfläche nach innen. — Die Decidua, auch an der Placentarstelle, ist auffallend dünn, aus einer nicht rundzelleninfiltrierten Spongiosa bestehend; an vielen Stellen liegt die Muscularis entblösst. Nur an einigen Stellen in der Placentarstelle sind in dem zunächstliegenden Teil der Muscularis, bis zu einer Tiefe von ungef. 1 mm, zerstreute Syncytiumzellen in kleinen Gefässen vorhanden; i. ü. keine Veränderungen der Muscularis, keine Leukocyteninfiltration und keine Gefässveränderungen oder Thrombosen.

Im linken Ovarium eine haselnussgrosse Flimmerepithelcyste, i. ü. von den Adnexen nichts zu bemerken.

Fall 60. Nr. 1474/1915. A. B. B. 46 Jahre. XI-p. Aufn. 28. VI. 10,15 vorm. Laut Angabe der Hebamme soll die Pat. bei einer früheren Schwangerschaft Zeichen von drohender Eklampsie gehabt haben.

Mns. Mitte Okt., Kindsbew. im März. Während der letzten Zeit der Schwangerschaft Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Erbrechen. Bei der Aufn. *Kopfschmerzen, lokalisiert nach dem Vorderhaupt, Flimmern, stark anämisch und geschwollen* im Gesicht und an den Extremitäten. Harn schwach trübe, *1¹/₄ %₀ Alb.*, im Sediment einzelne rote und weisse Blutkörperchen, Massen von hyalinen und körnigen Cyl. *3. VII.* Die letzten Tage keine Kopfschmerzen; *0 Alb.* oder Cylinder.

Schwache Wehen begannen 27. VI. 10 nachm., 11—12 nachm. Blutung, ung. eine Kaffeetasse. Keine Anämiesymptome. Die Heb-

amme meinte den Placentarrand zu fühlen, *bei der Untersuchung starker Blutfluss.* Auf Grund von »Eklampsism»symptomen erhielt die Pat. unmittelbar nach der Aufn. 1 gr. Chloral. — Bei äusserer Unters. nichts Bemerkenswertes, Herztöne sind nicht zu hören. — 10,35 vorm.: Cervix entfaltet, Mm. für 2—3 Finger durchgängig, Fruchtblase vorbuchtend, wurde gesprengt. Placentarrand nicht palpabel. — Entb. 11 vorm. Frucht 47 cm, 2,335 gr.

Die *Placenta* ist Sitz multipler Infarkte verschiedenen Alters. Eine grössere Blutung, die sich von der Peripherie keilförmig gegen das Zentrum hinein erstreckte. Der Blasensprung nicht in der Nähe des Placentarrandes.

Fall 61. Nr. 221/1916. A. B. B. 39 Jahre. V-p. Aufn. 27. I. 11,35 nachm.

Bei *3 vorhergehenden Entbindungen* im A. B. B. (1908, 1910, 1914) *0 Alb.* Bei der Aufn. Harn etwas trübe, + *Alb.*, 28. I. (nach der Entb.) ungef. 1/4 ‰, 29. I. klar, schwache Spur von Alb., im Sediment ganz wenige hyaline Cylinder. *1. II. 0 Alb.* — Mns. 20. V. — 27. I. nachm. 5 Uhr begannen Wehen, ziemlich schwach, aber andauernd. — 8 nachm. ging eine Menge Fruchtwasser und viel Blut ab. Bei Untersuchung durch die Hebamme Mm. für 2—3 Finger durchgängig. Die Blutung dauerte beständig fort, aber vermindert. Bei der Aufn. etwas anämisch. Die schwachen Wehen dauerten bis kurz nach der Aufn. fort, worauf sich auf einmal kräftige Wehen einstellten, nach 5 Min. buchtete der Kopf vor. Beim Durchschneiden des Kopfes begann eine ziemlich heftige Blutung, welche andauerte, bis die Entb. 11,45 nachm. vollzogen war. Die Nabelschnur eine Tour um den Hals, pulsierte nicht, das Kind 49 cm, 2,530 gr, konnte nicht belebt werden. Die Placenta ging 35 Min. nach der Entb. ab; nach dieser unbedeutende Blutung. 5 vorm. hörte die Blutung vollständig auf.

Placenta: 1/3 der Placenta war von einem grossen, festsitzenden, schwarzroten Blutkoagel bedeckt. Dieser Teil war dunkler als die übrigen 2/3 der Placenta.

Fall 62. Nr. 887/1917. A. B. B. 25 Jahre. I-p. Aufn. 10. IV. 12,20 vorm. — *2,5 ‰ Alb.*, im Sediment zahlreiche körnige Cyl., spärlich rote und weisse Blutkörperchen. 11. IV. 0,75 ‰ Alb., 13. IV. 0,1 ‰, 16. IV. 0,5 ‰, im Sediment Eiterkörperchen und kleine bewegliche Stäbchen. *25. IV. Sp. Alb.*, einzelne Eiterkörperchen und bewegliche Stäbchen. — Mns. 19. VII. Während der Schwangerschaft Kopfschmerzen, etwas Herzklopfen, Sehstörungen (?). Die Wehen begannen 9. IV. nachm. — Bei äusserer Unters. nichts Bemerkenswertes. — 2 vorm.: Cervix entfaltet, Mm. für 1 Finger durchgängig, man glaubte, dass die Blase gesprungen sei. Bei der Palpation mehr Blutung als normal. — *Sprengen der Blase* 10. IV. 5,25 vorm., wobei stark blut- und meconiumuntermischte Flüssigkeit auslief. Das Kind 43 cm, 1,660 gr, lebend, wurde 5,30 vorm. geboren u. die Placenta 5,40 vorm. — 10 vorm. bekam sie *einen eklamp-*

tischen Anfall. 11 vorm. einen zweiten und 11. IV. 12,45 vorm. einen dritten Anfall. Wurde nach STROGANOFF behandelt.

Placenta: Ungef. 2 cm vom Rande befindet sich ein spanischnussgrosses, adhärentes, festes Blutkoagel, in einer seichten Nische liegend. Ein ungef. hühnereigrosses Gebiet ringsum diese hat auf der Oberfläche ein dunkleres, blutimbibiertes Aussehen und ist an der Oberfläche mit einer dünnen Blutschicht bedeckt. An der Schnittfläche ist das zunächst unter der Nische liegende Gewebe, bis zu einer Dicke von 1—2 mm, grauweiss, zeigt mikroskopisch Blutleere und Nekrose des Placentargewebes. Ausserhalb davon zeigt an der Schnittfläche der ganze Kotyledon, an welchem die Nische liegt, ein dunkleres, schwarzrotes Aussehen als die übrigen Teile der Placenta.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigt, dass die Dunkelfärbung von einer auffallenden Hyperämie der Zotten mit starker Ausspannung und Zusammenpackung derselben und im allgem. nur spärlicher Blutfüllung in den intervillösen Räumen herrührt. Die übrigen Teile der Placenta zeigen im allgem. statt dessen eine starke Blutfüllung der letzteren.

An einer Stelle befindet sich ein ungef. erbsengrosser »roter Infarkt» in dem von WILLIAMS angewendeten Sinne, d. h. mit demselben mikroskopischen Aussehen wie ein weisser Infarkt, aber zahlreichen roten Blutkörperchen in den Fibrinmassen.

Die Decidua zeigt an den meisten Stellen eine ziemlich ausgesprochene Nekrose und fibrinoide Umwandlung; ausserdem hie und da kleinere Blutungen in den oberflächlichen Schichten derselben, sämtliche Veränderungen jedoch nicht hochgradiger, als man an Placenten von völlig normalen Fällen findet. Leukocyteninfiltration ist nicht vorhanden, ausgenommen in der nahezu vollständig nekrotischen Deciduabekleidung über einem ein Stück zentral von der Ablösung gelegenen, weissen Infarkt.

Fall 63. Nr. 80/1907. S. B. B. 39 Jahre. VI-p. Aufn. 10. I. 6,50 nachm. »*Viel Eiw.*», 17. I. *eiweissfrei.*

Die Pat. hat 4 tote und 1 lebendes Kind geboren, das dritte, ausgetragen, lebte 1/2 Jahr. Von den totgeborenen war Nr. 1 im 8. Mon., Nr. 2 im 10. Mon., starb 14 Tage vor der Entb., Nr. 4 im S. B. B. (Nr. 1106/1904): die Pat. hatte bei *der Entb. 3. VII. viel Eiweiss, 5. VII. kein Eiweiss.* Frucht 41 cm, 1,150 gr, vor der Entb. gestorben; im Aug. 1904 wegen Eiweiss behandelt. *Während der 5. Schwangerschaft* wurde der Harn 1 mal in der Woche untersucht, war dann eiweissfrei; das Kind starb während der Entb.

Mns. 10. V. 06; Kindsbew. 3. IX. Die Wehen begannen 10. I. gegen 3 Uhr nachm., waren die ganze Zeit über vor der Aufn. stark und häufig. — Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, Herztöne waren zu hören. — 7,50 nachm.: der Mutterhals entfaltet, Mm. für 2 Finger durchgängig, die Blase steht. — 8,55 waren die Herztöne gleichmässig, Frequenz 128; gleich darauf fingen die Wehen an sehr

stark zu werden und ohne Pausen und die *Gebärmutter fühlte sich beständig sehr hart an.* — 9,20 nachm. Mm. für 2 Finger durchgängig, die Blase steht. 9,40 nachm. waren keine Herztöne zu hören. — Blasensprung 10,25 nachm., wobei nur wenig Fruchtwasser abging. — 10,30 nachm. »eine halbe Spritze Morphium». — Entb. 10,55 nachm., Frucht 46 cm, 2,740 gr, tot. Gleich nachher gingen 2 Blutkoageln von etwa Faustgrösse ab, die Nachgeburt 5 Min. später und unmittelbar nach dieser einige kleinere, dunkle Blutkoageln. *Placenta:* ein grosses Blutkoagel sass ziemlich fest auf einer grossen Fläche. Der Mutterkuchen war grubig und an manchen Stellen ziemlich dünn.

Fall 64. Nr. 966/1909. S. B. B. 30 Jahre. I-p. Aufn. 30. III. 10,15 nachm.

31. I. u. 10. III. vom Verf. untersucht: *0 Eiw.;* bei der Aufn. *etwas Eiw.; 2. IV. kein Eiw.* (Betr. der folgenden Entbindungen siehe unten.)

Mns. 10. VIII., Kindsbew. 3. I. — 30. III. morgens fiel die Pat. um und *schlug mit dem Bauch auf den Fussboden.* Gegen 10 Uhr vorm. schwache Wehen. 3,30 nachm. kam eine heftige Blutung (die Wehen stark); die Blutung dauerte fort, wenngleich weniger heftig. Blasensprung 10,30 nachm. — 10,45 nachm.: Der Fundus 3 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif., der Kopf tief im Becken, Kindesteile i. ü. nicht palpabel, keine Herztöne. Frucht, 38 cm, 1,600 gr. tot, wurde 11 nachm. geboren. »Beim Abgang der Nachgeburt stellte sich heraus, dass der Mutterkuchen zum grossen Teil von der Gebärmutterwand gelöst gewesen war, grosse Blutkoageln hinter dem Mutterkuchen.»

Die späteren Entbindungen: Nr. 2 Fehlgeburt, Dez. 1909; Nr. 3 25. X. 1910, Zangenextraktion von mir, *0 Alb.*; während der 4. Schwangerschaft *schwere Graviditätsnephritis* mit 1—2 % Alb. und Ödem, Partus praem. 11. II. 14, lebendes Kind 1,700 gr., nach der Entb. *Eklampsie*, Alb. im Urin bis Johanni 1914; 5. Entb. (Fehlgeburt im 5. Mon.) Weihnachten 1914, *0 Alb.;* 6. Schwangerschaft: Blutungen im 3. Mon., *Sp. Alb.* im letzten Monat, nach der Entbindung *albuminfrei.*

Fall 65. Nr. 2820/1909. S. B. B. 43 Jahre. IX-p. Aufn. 14. IX. 12,45 nachm. »*Etwas Eiw.*», 16. IX. *kein Eiw.*

Mns. Ende Dez. 08. — Wehen begannen 14. IX. 11,30 vorm. Bei der Aufn. Blutung, die recht reichlich gewesen war, die Kleidungsstücke mit Blut durchtränkt. — Bei äuss. Unters. konnte die Lage nicht bestimmt werden, Fundus 2 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif. Der Kopf fest im Becken; keine Herztöne. — 1,10 nachm.: Mm. für 1 Finger durchgängig, der Mutterhals nicht völlig entfaltet, die Blase gespannt, Mutterkuchengewebe war nicht zu erreichen. — 1,15 nachm. wurde ein *Kolpeurynter* eingelegt, der 3,20 nachm. herausgepresst wurde. Dann keine Blutung. Der Kolpeurynter wurde von neuem eingelegt um die Entbindung zu beschleu-

nigen; die Wehen nach wie vor unbedeutend. 8,15 nachm. wurde der Kolpeurynter wieder herausgepresst. — 8,30 nachm. Blasensprung, worauf Frucht und Nachgeburt gleichzeitig geboren wurden, Frucht 47 cm, 2,100 gr, tot.

»Ein grosser Teil der Nachgeburt von Blutkoageln eingepresst.»

Die Pat. bekam Thrombose in der linken Wade, hatte aber bereits bei der Aufn. Schmerzen daselbst.

Fall 66. Nr. 3052/1915. S. B. B. 38 Jahre. I-p. Aufn. 6. XII. 5,30 nachm.

Vor 8 Jahren Eiweiss während eines Sommers. — Mns. 18. III. Ist seit Mitte Okt. (?) bettlägerig gewesen. Albumin wurde Mitte Nov. endeckt (1 ‰). In den letzten 3 Wochen Anschwellung an Händen und Gesicht. Die letzten Tage Kopfschmerzen. 6. XII. bei der Aufn. *12 ‰ Alb.*, reichlich körnige Cyl. und Leukocyten. Unbedeutendes Ödem an der Dorsalseite der Hände, kein Ödem in den Beinen. Keine Augenveränderungen. Bei äuss. Unters. nicht Bemerkenswertes, die Herztöne sind zu hören. 7. XII. 2 ‰ Alb., 8.—14. II. 1—5 ‰, 15. XII. (Entbindung) 1 ‰, 16.—18. XII. 1 ‰. 19. XII. 0,3 ‰, 20. XII. 0,2 ‰, 21. XII. 1 ‰.

14. XII. 7 nachm. Wehen, die während der Nacht schwach waren, aber am Morgen stärker wurden. — 15. XII. 10 vorm. begann Blutung, ungef. 100 gr, Schüttelfröste und Unwohlsein, Puls 92. Am Abend 14. XII. waren Kindsbew. gefühlt worden, am Morgen 15. XII. waren Herztöne nicht zu hören. — 11 vorm.: Halskanal teilweise erhalten, Mm. für 2 Finger durchgängig, die *Blase* steht, wird *gesprengt.* Nach der Blasensprengung keine Blutung. — 1 nachm. 1 Spritze Digitotal. — 2 nachm. wurde die Wehen stark und 4,30 nachm. wurde das Kind geboren, tot, 49 cm, 2,350 gr. Nach 15 Minuten wurde die *Nachgeburt* und gleichzeitig ein Blutkoagel ausgepresst; ein anderes sass fest am Mutterkuchen, die Blutkoageln faustgross.

Fall 67. Nr. 2666/1916. S. B. B. 36 Jahre. VIII-p. Aufn. 14. XI. 11,15 vorm. *»Etwas Eiw.»*, 15. XI. *kein Eiw.*

Mns. 8. II., Kindsbew. Mitte Juli. — Die Pat. wurde 11. XI. aufgenommen, aber die Wehen hörten auf, weshalb sie wieder entlassen wurde. — 14. XI. 10 vorm. starke Wehen. — Bei äuss. Unters. gleich nach der Aufn. konnte auf Grund der *gespannten Bauchwand* die Kindeslage nicht bestimmt werden; keine Herztöne. Gegen 12 Uhr begann ein blutbemengter Ausfluss, die *Pat. wurde bleich* und *fühlte sich unwohl.* Puls 84. — 1 nachm.: Mm. für 2 Finger durchgängig, Halskanal teilweise erhalten, die Blase steht, der Kopf beweglich im B.-E. — 2,20 nachm.: Mm. für gut 2 Finger durchgängig, Halskanal entfaltet. *Die Blase wurde gesprengt.* Nach der Blasensprengung fühlte sich der Bauch immer noch gespannt an. Die Wehen nahmen zu, und nach 20 Min. wurde das Kind geboren, 48 cm, 2,900 gr, lebend (starb tags darauf). Unmittelbar nach dem

Kinde ging ein grosses Blutkoagel von 400 gr ab, nachher keine Blutung.

Placenta: Ein talergrosses Gebiet in der Nähe der Peripherie eingedrückt und mit dunklen Blutkoageln überzogen.

Fall 68. Nr. 839/1917. S. B. B. 26 Jahre. I-p. Aufn. 13. IV. 2 vorm. — *4 ‰ Alb.* Harnmenge am 13. IV. während des ganzen Tages 190 ccm, im Sediment zahlreiche hyaline und körnige Cyl., wenige Epithelzellen und weisse Blutkörperchen. 14. IV. 350 ccm, 2 ‰ Alb., 15. IV. 1,525 ccm, 0,2 ‰, *19. IV. 0 Alb.*

Mns. 25. VII., Kindsbew. 7. XII. Schwache Wehen 12. IV. 4 nachm., fühlte Kindsbew. bis 10 nachm., dann *heftiges Erbrechen, wobei die Kindesbewegungen aufhörten.* Die Wehen nahmen im Anschluss an das Erbrechen an Stärke zu bis 11,30 nachm., wo sich eine Blutung einstellte, die Blase sprang und die Wehen abnahmen. — Bei der Aufn. 13. IV. 2 vorm. klagte die Pat. darüber, dass sie *sehr schlecht sah.* Nach der Aufn. geringe Blutung, schwache Wehen. Fundus 2 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif. Bauchumfang 111 cm. *Die Gebärmutter* so *hart*, dass keine Details zu fühlen waren; keine Herztöne. 3 vorm.: *Blutdruck*, systolicher *160 mm*, diastolicher *130 mm;* 1,5 cgr M♁, worauf sie einige Stunden schlief; dann wurden die Wehen stärker. — 12 mittags 1 cgr M♁; Mm. nicht völlig entfaltet, der Mutterhals entfaltet, die Blase gesprungen; am vorliegenden Kopf keine Details palpabel auf Grund grosser Kopfgeschwulst. — 12,55 nachm. *Zangenextraktion* (Prof. ALIN), Frucht 51,5 cm, 3,710 gr, tot; gleichzeitig mit dem Kinde ging recht viel dunkles Blut ab. Auf Grund von *Blutung und schlechten Gebärmutterzusammenziehungen* wurde 1,20 nachm. *die Nachgeburt manuell gelöst.* 1,45 nachm. 1,000 gr Kochsalzlösung subkutan, schlief dann ruhig. — Blutdruck 1,30 nachm. (nach der Entb.), systolischer 116, diastolischer 90 mm.; 2,30 nachm. (nach Kochsalzinj.) systolischer 154 mm, diastolischer 116 mm. — 7 nachm.: Pat. scheint sehr müde und stumpf, klagt darüber, dass sie nicht sehen kann. 14. IV.: nach wie vor sehr stumpf; bei *Augenuntersuchung Blutungen und weisse Flecke in beiden Retinae.* Das Sehvermögen immer noch stark herabgesetzt. — 15. IV.: lebhafter, die Sehschärfe besser. — 17. IV.: Sieht nun gut. — Die Pat. bekam Symptome von allgemeiner Sepsis, 26. IV. wurden im Blut Streptokokken nachgewiesen. — *Starb 28. IV. 11,30 vorm.* Diagnose: Sepsis puerperalis. Sektion wurde verweigert.

Die *Placenta* war central in grossem Umfang von einem zusammenhängenden Blutkoagel bedeckt, unter dem sie eine deutliche, dellenförmige Einsenkung zeigte.

Fall 69.[1]) Privatpatientin. 30 Jahre. III-p. 1. III. 1911.

Sp. Alb. während der Schwangerschaft und unmittelbar nach

[1]) Zuvor vom Verf. veröffentlicht in den Verhandlungen der obstetr.-gyn. Sektion 1910—1911 S. 60 und im Nord. Med. Arch. 1913, Abt. I Nr. 3: Über die Anwendung der Momburgschen Methode.

der Operation. 14. III. *0 Alb.* (Bei der folgenden Entb. 1912 0 Alb.)

Mns. 25. IX., Kindsbew. 12. II. Unbedeutende Wehen 28. II. 3 nachm. — 1/2 10 nachm. *äusserst schwere, anhaltende, wehenähnliche Schmerzen*, welche fortdauerten, bis die Pat. gegen 11—1/2 12 Uhr eine plötzliche, bedeutende Blutung bekam, worauf sie durch unbedeutende, kleine, schwache Wehen ersetzt wurden. Gegen 1 Uhr nachts neue, ziemlich reichliche Blutung, die jedoch fast unmittelbar aufhörte; bei Untersuchung durch die Hebamme Cervix für 1 Finger durchgängig, Placenta nicht palpabel. Der Puls nach wie vor gut. Der Uterus stand schon jetzt ziemlich stark gespannt, ein Stück oberhalb des Nabels, aber die Hebamme legte kein besonderes Gewicht darauf. Während der Nacht ab und zu spärliche Blutung von dunklem, nicht koaguliertem Blut und derartig unbedeutende Wehen, dass die Pat. zwischendurch ein halbes Stündchen schlief. — Als ich gegen 9 Uhr morgens hinzugezogen wurde, war die Pat. äusserst bleich, der Puls klein, Frequenz 130, *ziemlich schwere, kontinuierliche Schmerzen im Bauche. Der Uterus bretthart gespannt, empfindlich, füllte den grösseren Teil des Bauches* bis unten die Brustkorbränder hinauf aus. Unbedeutende äussere Blutung. Cervix für 1 Finger durchgängig, *die Fruchtblase schlaff*, oberhalb derselben ein kleiner, ballotierender Kopf; die Placenta nicht palpabel. *Manuelle Dilatation* der ziemlich kurzen und anscheinend relativ lockeren Cervix — mit der Pat. in Hochlage, ohne Narkose — *bis zu 2 Fingerweite*, worauf die Dilatation auf bestimmten Wiederstand stiess. *Blasensprengung, Braxton-Hicks' Wendung*, beim Ziehen am Bein der mazerierten Frucht ging dieses ab, ebenso das andere Bein. Hierbei gingen Massen von teils dunkelgefärbtem, flüssigem und koaguliertem Blut, teils frisches Blut ab. Die Lippen der Pat. fingen an weiss zu werden, der Puls schneller, kaum fühlbar, und der Zustand sah drohend aus. Der Uterus stand nun, nach Entleerung der Blutmassen, etwas oberhalb des Nabels. *Anlegung von Momburgs Schlauch*, worauf die Blutung aufhörte, die Pat. bekam bessere Farbe und der Puls wurde besser. Ich machte je einen Schnitt nach jeder Seite in der Cervix und versuchte den inneren Muttermund mit den Fingern zu dilatieren, aber es gelang mir nicht ihn weiter als für etwas mehr als 2 Finger durchgängig zu machen. Mit *Abortuszange wurde der Fötus stückweise herausbefördert*, und die Placenta, die vollständig gelöst war, wurde mit den Fingern herausgeschafft, worauf die Uterinhöhle leer palpiert wurde und der Uterus ziemlich fest kontrahiert stand. Als der Schlauch, nachdem er 20—30 Min. gelegen hatte, gelöst wurde, nachdem Abschnürung der Beine ausgeführt war, entstand keine Blutung, und der Uterus kontrahierte sich fester. Der Puls unmittelbar nach der Operation 110, weich, hob sich bald, nach einigen Stunden 96—104, während der ersten 4 Tage 104, die folgenden 10 Tage 92—96, dann normal.

2) Während des letzten Teiles der Eröffnungs- bezw. während der Austreibungsperiode.

Fall 70. Nr. 420/1901. A. B. B. 24 Jahre. II-p. Aufn. 11. V. 2,20 nachm. *0 Alb.*

Mns 6. X. — Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes. Gleich nach der Aufn. buchtete die Blase in die Vulva vor, wurde 2,35 nachm. gesprengt. 2,40 nachm. spontane Entb. des 1. Zwillings. Auf Grund starker Blutung wurde die 2. Blase gesprengt, ein Fuss wurde erfasst und das Kind extrahiert 3,25 nachm.

Die Kinder 37 u. 38 cm resp. 1,400 u. 1,390 gr starben nach einigen Stunden.

Die *Placenten* scheinen mit ungef. 1/3 ihres Umfangs an einander gestossen zu haben. Nr. 1 zeigte insertio marginalis der Nabelschnur an demjenigen Teil der Peripherie, der gegen die andere Placenta stiess. An der ersterwähnten befand sich eine bedeutende Amnionfalte. Die an einander stossenden Teile der Placenten und benachbarte Teile der Blase zeigten Spuren von frischen Blutungen.

Fall 71. Nr. 1132/1910. A. B. B. 44 Jahre. XI-p. Aufn. 6. XI. 3,20 nachm. — *0 Alb.*

Mns. 18. I., Kindsbew. im Juli. Die Wehen begannen 6. XI. 3 vorm., Blasensprung 8 vorm. Die Pat. wurde durch die Hebamme eingeliefert. Der Kopf hatte seit etwa 1/2 9 Uhr am Beckenboden gestanden. Die Herztöne sollen deutlich gewesen sein, als die Pat. ungef. 1 Stunde vor der Aufn. das Haus verliess. Keine Blutung. — Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, keine Herztöne. — 3,55 nachm.: Cervix entfaltet, Mm. verstrichen, der Kopf am Beckenboden. Bei der Unters. ging eine reichliche Menge dunkelrotes Blut ab. — Entb. 4,40 nachm., Frucht 54 cm, 3,800 gr, tot.

Die *Placenta* zeigte ein fest adhärierendes Blutkoagel über ungef. 1/3 seiner Oberfläche. Länge der Nabelschnur 80 cm.

13. XI. wurde im linken Paracolpium und ringsum den Anus ein *Hämatom* konstatiert. Der Uterus normal involviert. Die Placentarstelle weit oben an der hinteren Wand.

Fall 72. Nr. 1058/1915. A. B. B. 23 Jahre. I-p. Aufn. 10. V. 1,40 nachm. — *0 Alb.*

Mns. 20. IX., Kindsbew. Anf. Febr. Die Wehen begannen 10. V. 9,15 nachm. — Die Blase wurde gesprengt 11. V. 7,30 vorm. Der Mm. war dann für 4 Finger durchgängig. Normale Kopflage, Herztöne bei wiederholten Untersuchungen bis 1/4 St. vor der Entb. (11,50 vorm.) gut. Unmittelbar nach der Geburt des Kopfes stürzte eine grössere Blutmenge hervor und die Nachgeburt ging unmittelbar ab. Kind 47 cm. 2,280 gr; unmittelbar nachdem der Kopf durchgeschnitten hatte, ging eine reichliche Menge Blut aus Nase und Mund des Kindes ab. Das Kind stark asphyktisch, machte ein paarmal kleine Atembewegungen, aber nach 30 Min. hörten die Herzschläge auf.

Nach der Entb. geringe Blutung aus dem Uterus, der sich gut kontrahiert. — $1^1/_2$ Stunden nach der Entb.: etwas anämisch, Puls 80, gut gefüllt.

Placenta: Die eine Hälfte der Placenta mit festen Blutkoageln belegt, und bei Einschnitt erwies sich dieser Teil von Blut durchtränkt. — Länge der Nabelschnur 50 cm.

Fall 73. Nr. 2238/1916. A. B. B. 45 Jahre. XV-p. Aufn. 23. IX. 7,30 vorm. — *Tbc. pulmon. et laryngis.* — Bei der Aufn. *Heller* +, im Sediment spärliche Epithelzellen, spärlich rote und weisse Blutkörperchen, zahlreiche hyaline und körnige Cyl.; *nach der Entb. 1 ‰ Alb.*, tags darauf Sp. Alb., 2 Tage nachher *0 Alb.*

Mns. Ende Dez., Kindsbew. Mitte Mai. — Wehen begannen 23. IX. 5 vorm., Blasensprung 11,10 vorm.; 6,20 nachm. war der Kopf in der Vulva zu sehen, Herztöne gut. 6,25 nachm. Entb. Das Herausschaffen der Schultern verursachte einige Schwierigkeit. Schon vorher gingen Blutkoageln ab. Kind 52 cm, 3,723 gr, bleich, war nicht zu beleben, keine Pulsationen in der Nabelschnur; unmittelbar nach dem Kinde ging die Placenta ab.

Placenta: Gut apfelsinengrosses Blutkoagel zwischen der Fruchtblase und Placentarmasse eingekeilt, die hier durchgeblutet und schwarzrot gefärbt war.

Fall 74. Nr. 998/1917. A. B. B. 39 Jahre. II-p. Aufn. 22. IV. 2,15 nachm. *0 Alb.*

Mns. Ende Juli, Kindsbew. Mitte Dez. — Die Wehen begannen 22. IV. 11 vorm. Äuss. Unters.: nicht Bemerkenswertes, Herztöne gut. — 3,30 nachm.: Cervix nahezu entfaltet, Mm. für 2—3 Finger durchgängig. Die Blase steht. — Blasensprung 3,55 nachm. Mit dem abgehenden Fruchtwasser folgte eine spärliche Menge klares Blut. — Entb. 4,15 nachm., Kind 52 cm, 2,930 gr, lebend.

Placenta. Ungef. $2^1/_2$ cm vom Rande der Placenta befindet sich ein nicht völlig hühnereigrosses, festes, teilweise geschichtetes Blutkoagel, in einer tiefen Nische liegend; die Nische ist von einer 1—4 mm dicken Kapsel von komprimiertem Placentargewebe begrenzt, dessen Boden nur aus einer ungef. 1 Millim. dicken solchen Schicht besteht. Central von der Nische endigt die Decidua am Rande derselben, peripher ist dagegen die Decidua in einen dünnen Lappen, der sich einige Millimeter an der maternellen Fläche des Blutkoagels fortsetzt und mit einem zerfetzten Rande endigt, und in eine dünne Schicht gespalten, die sich einige Millim. in die Tiefe fortsetzt und in die ebenerwähnte Kapsel übergeht. — An einer anderen Stelle, näher am Zentrum, befindet sich eine seichte Einsenkung von 2—3 cm Durchmesser, deren Boden von der Decidua bedeckt ist. — An mehreren Stellen weisse Infarkte von höchstens Spanischnussgrösse, teils hart an der Decidua, teils inmitten des Parenchymes.

Die *mikroskopische Untersuchung* bestätigt, dass die »Kapsel» aus Fibrin und komprimiertem Placentargewebe mit nekrotischen Zotten besteht; die Decidua ist in der Begrenzung der Nische nur an den

vorgenannten Stellen zu sehen. Die kleinere, seichte Einsenkung ist von der Decidua und Fibrinkoageln bedeckt. Die Decidua zeigt sowohl an diesen Stellen wie an den übrigen Teilen der Placenta nichts Bemerkenswertes. Die Kernfärbung im allgemeinen ziemlich gut erhalten, hie und da in oberflächlichen Teilen kleinere Blutungen. Leukocyteninfiltration ist nicht vorhanden, ausgenommen an einigen Stellen, wo die Decidua weisse Infarkte bedeckt, und in dem Lappen, der zum Teil das in der Nische liegende Koagel bedeckt.

Fall 75. Privatpatientin. 27 Jahre. II-p.

16. I. u. 23. I. *Sp. Alb.*, 30. I. *0 Alb.*, *dann 0 Alb.*

Mns. Anf. Juli. — 30. III. 2 vorm. schwache Wehen und Abgang von Fruchtwasser. 7,15 vorm. Entb. von dem 1. Zwilling; nach einer Weile, als sich Wehen eingestellt hatten, Sprengung der Fruchtblase, wobei das Wasser gleichmässig blutgefärbt war. Die Blutung dauerte fort, die Pat. fing an Ohrensausen und Ohnmachtsgefühl zu bekommen. Da der Kopf hoch stand, wurde Wendung ausgeführt, wobei konstatiert wurde, dass die Placenten nicht im unteren Uterinsegment sassen; dann Extraktion. Die Kinder ausgetragen, lebend.

Die beiden von einander getrennten *Placenten* gingen nach einer Weile ab, die eine war an der einen Hälfte blutig.

Fall 76. Privatpatientin. 25 Jahre. I-p.

Mns. Anf. Jan. 10. X. wurde unbedeutend Alb. konstatiert, weshalb Milchdiät verordnet wurde. Einige Tage später mässiges Ödem in den Unterschenkeln und Kopfschmerzen, weshalb sie zu Bett gebracht wurde; die Ödeme und die Kopfschmerzen verschwanden. 16. X. $^1/_2$ ‰ *Alb.*, ungef. die gleiche Albuminmenge 16.—28. X. 30. X. (während der Entb. 5,30 nachm.) *1 ‰ Alb.* 1. XI. *0 Alb.*

Wehen begannen 30. X. 12 mitternacht, dauerten den ganzen Tag an, $^1/_2$ 6 nachm. äusserst heftige, qualvolle Wehen, *fast ohne Pausen*. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, Herztöne gut. — Mm. für 4—5 Finger durchgängig, nach rechts verstrichen, nach links und vorn ein dünner, ziemlich breiter Rand erhalten. *Etwas mehr Blutung als gewöhnliche Zeichnung. Blasensprengung* 1,5 cgr M♂. Darauf bessere Pausen zwischen den Wehen. — $^1/_2$ 9 nachm. wurde ich herbeigerufen um Narkose zu verabreichen, als der Kopf eben anfing sich zu zeigen. Bei meiner Ankunft meldete die Hebamme, dass nach dem Telephonieren die Herztöne während der letzten Wehen unregelmässig gewesen waren. Als ich auskultierte, war es ungewiss, ob einzelne Herztöne gehört wurden. Der Kopf buchtete mit einem kleineren Segment vor, die Sutura sag. in Schrägweite. *Zangenextraktion* so bald wie möglich. Vor der Anlegung der Zange kam eine relativ grosse Menge schwarzes Blut über den Nacken des Kindes. Das Kind ausgetragen, tot, keine Herzschläge.

Die *Placenta* kam unmittelbar nach dem Kinde. Der Blasensprung nicht nahe dem Placentarrande gelegen, marginale Insertion der Nabelschnur an dem auf den Blasensprung blickenden Rande; die benachbarte Hälfte der Placenta mit Blutkoageln bedeckt, i. ü. keine

makroskopische Veränderungen der Placenta. — Die Nabelschnur wurde nicht gemessen, war aber nicht abnorm kurz, strammte bei der Extraktion nicht und lag nicht um den Hals.

Fall 77. Nr. 804/1912. A. B. B. 31 Jahre. II-p. Aufn. 10. VIII. 6,30 vorm. — *0 Alb. bei Partus des 1. Zwillings* 2 Uhr nachm., aber + *Alb. 3 1/2 St. später* (2 1/2 St. nach dem 2. Zwilling).

Mns. 23. X., Kindsbew. im Febr. Wehen 10. VIII. 12,15 vorm. — 11,30 vorm. 1 cm^3 Pituglandol; der Mm. war dann verstrichen und der vorausgehende Teil, das Beckenende, stand in der Spinalebene. — 1 nachm. Beckenende 2 Fingerbreit oberhalb des Beckenbodens. — 2,5 nachm., da sich keine kräftige Wehen eingestellt hatten, wurde mit Gummibandschlinge der 1. Zwilling extrahiert. 2,50 nachm. verschlechterten sich die Herztöne plötzlich (60 in der Min.). Blasensprengung, *Wendung und Extraktion.* Retroplacentares Hämatom 200 gr. Föten 49 u. 48 cm, resp. 2,800 u. 2,400 gr.

Fall 78. Nr. 1874/1904. S. B. B. 27 Jahre. I-p. Aufn. 25. X. 9,30 vorm.

»*Viel Eiw.*», Ödem in den Beinen, 31. X. *kein Eiw.*

Mns. 15. II. — Wehen begannen 25. X. 8 vorm. Bei äuss. und inn. Unters. nichts Bemerkenswertes. — 3,20 nachm. waren die Herztöne regelmässig, 132, 10 Min. später etwas langsam und entfernter und 4 nachm. verschwunden. Die Blase steht, Mm. entfaltet, Kopf am Beckenboden. *Blasensprengung 4,10 nachm.*, Expression, da der Kopf im Durchschneiden war. Kind 50 cm, 3,020 gr, tot. Gleichzeitig mit dem Kinde wurden die Nachgeburt und einige grosse Blutkoageln geboren.

Fall 79. Nr. 144/07. S. B. B. 22 Jahre. I-p. Aufn. 18. I. 10 nachm. — *0 Alb.*

Mns. Ende April. — Wehen begannen 18. I. 6 vorm. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes. — 11,40 nachm.: Der Mutterhals entfaltet, Mm. für 2 Finger durchgängig. Die Blase steht. Blasensprung 19. I. 12,40 nachm., als der Muttermund entfaltet war. — Da die Pat. anfing zu bluten, und die Blutung allmählich immer mehr zunahm, während gleichzeitig die Herzstöne immer langsamer wurden, zuletzt 80 in der Min., wurde *Zangenextraktion* gemacht. Kind 50 cm, 3,380 gr, lebend. Die Placenta löste sich unmittelbar nach Abgang des Kindes vollständig und ging nebst reichlichen Blutkoageln ab.

Fall 80. Nr. 1209/1910. S. B. B. 21 Jahre. I-p. Aufn. 15. IV. 5,30 vorm. — *0 Alb.*

Mns. 1. VII, Kindsbew. 20. XI. — Wehen begannen 14. IV. 5 nachm.

Bei äuss. Unters. 15. IV. 8 vorm. nichts Bemerkenswertes, ausgenommen dass der Kopf beweglich stand. — 10 vorm.: Mm. für 2 Finger durchgängig, die Blase steht. Als der Kopf tiefer getreten

war, begann eine sickernde Blutung, bei erneuter inn. Unters. 10 nachm. war kein Mutterkuchengewebe zu fühlen. Ein *Kolpeurynter* wurde eingelegt, worauf die Blutung aufhörte; der Kolpeurynter wurde 16. IV. 2 vorm. herausgepresst. — Blasensprung 2,30 vorm., und 3,15 vorm. wurde das Kind 46 cm, 2,350 gr, geboren. Die Nachgeburt ging gleichzeitig mit dem Kinde ab, scheint nicht besonders tief angeheftet gewesen zu sein. Der Abstand vom Blasensprung bis zum Mutterkuchen mindestens 5 cm.

Fall 81. Nr. 1786/1910. S. B. B. 32 Jahre. III-p. Aufn. 6. VI. 11,30 vorm. *0 Alb.*

Keine Menstruation seit dem letzten Kindbett im Juli 09. Kindsbew. 28. III. — Wehen begannen 6. VI. 7 vorm. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes. — 1 nachm.: Mm. für 1 Finger durchgängig, Mutterhals entfaltet, die Blase steht, Beckenende im B.-E. — Blasensprung 2,15 nachm. Gegen Ende der Entb. blutete die Pat. etwas nach jeder Wehe. Bei der Geburt des Kindes 2,30 nachm. ging die Placenta unmittelbar ab. Das Kind, 44 cm, 1,650 gr, bleich, schlaff, Belebungsversuche missglückten, es holte ein paarmal Atem, starb aber nach 20 Min. »Die Veranlassung der Blutung und des Todes des Kindes dürfte vorzeitige Ablösung des Mutterkuchens gewesen sein.»

Fall 82. Nr. 1473/1915. S. B. B. 25 Jahre. IV-p. Aufn. 12. VI. 2 vorm. *0 Alb.*

Mns. 12. VIII., Kindsbew. Anf. Jan. Wehen begannen 11. VI. 11 nachm. Äuss. Unters.: nichts Bemerkenswertes. — 12. VI. 3,30 vorm.: Der Mutterhals nicht völlig entfaltet, Mm. für gut 1 Finger durchgängig, die Blase steht. — 5,25 vorm. begann Blutung und die Herztöne nahmen schnell ab. — 5,40 vorm.: Mm. für 4 Finger durchgängig, der Mutterhals entfaltet, die Blase gesprungen (wann sie gesprungen ist, ist nicht angegeben). Der Kopf beweglich im B.-E. *Wendung und Extraktion.* Die Pat. blutete dann ungef. 300 gr. Bei Beginn der Wendung wurden in der Nabelschnur vereinzelte Pulsationen gefühlt, aber bei der Geburt, 6 vorm., war das Kind tot. Kind 50 cm, 3,320 gr.

V. Fälle, wo die Placenta wenigstens teilweise ihren Sitz im unteren Uterinsegment gehabt hat, aber dessen ungeachtet deutliche klinische oder anatomische Zeichen von innerer Blutung vorgelegen haben.

Fall 83. Nr. 676/1902. A. B. B. 20 Jahre. I-p. Aufn. 5. VII. 9,15 nachm. — Bei der Aufn. *Alb.*, 6. VII. (nach der Entb.) 2 ‰, 8. u. 9. VII. 1/2 ‰, reichlich Cyl., 16. VII. *0 Alb.*

Mns. 1. XI., Kindsbew. Ende März. — Aufgenommen wegen Blutung, die sich ohne nachweisbare Veranlassung einstellte; in der letzten Zeit anstrengende Arbeit. Die Wehen begannen 5. VII. 9 nachm.,

eine Viertelstunde vor der Aufn. — Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, Herztöne gut. — 10,15 nachm.: Cervix erhalten, Mm. für 1 Finger durchgängig, gespannte Fruchtblase, nirgends Placentargewebe palpabel, Kopf ziemlich tief im Becken fixiert. — 11 nachm. recht kräftige Wehen und recht bedeutende Blutungen, weshalb 6. VII. 12,30 vorm. *Vaginaltamponade* gemacht wurde; Herztöne wurden damals nicht gehört. — 5,30 vorm.: Da sich das Allgemeinbefinden der Pat. nach der Tamponade eher verschlechterte als verbesserte, das Blut allmählich die Tamponade durchdrang und ferner der *Uterus* die ganze Zeit über *gespannt und hart stand, möglicherweise bis zu einem gewissen Grade vergrössert*, argwöhnte man innere Blutung. Die Tamponade wurde herausgenommen, hierbei keine Blutung. Mm. für 3 Finger durchgängig, *Blasensprengung*, wobei eine geringe Menge Wasser abging. Der Puls ziemlich gut, 104—112, weshalb abgewartet wurde. — Entb. 6,15 vorm., Kind 46 cm, 2,050 gr, tot. Die Placenta ging unmittelbar ab, worauf eine bedeutende Menge Blutkoageln ausgepresst wurden.

Placenta: Konsistenz locker; reichliche Infarkte; Zeichen von älteren Blutungen. Die Stelle des Blasensprunges excentrisch, 2—3 Fingerbreit vom Placentarrande. — Während des Puerperiums mässiges Fieber und, besonders die ersten Tage, schwere Kopfschmerzen.

Fall 84. Nr. 1239/1903. A. B. B. 46 Jahre. X-p. Aufn. 9. XII. 10 vorm. — *Alb.*

Mns Ende Mai, Kindsbew. Ende Sept.

Gegen Ende Sept. während 3 Tagen eine Blutung, ungef. wie bei gewöhnlicher Menstruation. Dann bei ein paar Gelegenheiten mit einer Zwischenzeit von einigen Wochen Blutungen, nur einen Tag andauernd. Bei jeder solchen Gelegenheit Schmerzen in der rechten Leistengegend. — 6. XII. abends bekam sie *Schmerzen in der Magengrube*, nach der rechten Leistengegend ausstrahlend; die Schmerzen dauerten während der folgenden Tage mit kurzen Zwischenpausen an. — 9. XII. steigerten sich die Schmerzen gegen Morgen bedeutend. Um 4 Uhr vorm. plötzlich eine äusserst reichliche Blutung, als sie im Bette lag; diese fuhr ununterbrochen fort bis 1/2 8 vorm. — sie meint mindestens ein Waschbecken Blut verloren zu haben. Ein hinzugezogener Arzt *tamponierte.* — Bei der Aufn. 10 vorm. ziemlich anämisch, der Puls recht klein, 120. Nach der Aufn. keine Blutung. Bei äuss. Unters. nichts Bemerkenswertes, Herztöne nicht hörbar. Bei Beseitigung der Tamponade kamen einige Blutkoageln zum Vorschein, und es entstand von neuem eine geringe Blutung, die bei inn. Unters. etwas zunahm. — 1/2 12 vorm.: Cervix nicht völlig entfaltet, Mm. für ungef. 2 Finger durchgängig. *Nach oben und nach hinten ist dicht neben dem inneren Muttermund ein dicker, weicher Rand zu fühlen*, der sich nach oben fortsetzt und von der *Konsistenz der Placenta* ist. Kopf vorangehend, beweglich. *Blasensprengung;* da aber die Blutung nach 5 Min. nicht gestillt war, wurde *Braxton-Hicks' Wendung* gemacht, wobei die pulslose Nabelschnur vorfiel. Nun hörte die Blutung auf. — Die Wehen nahmen zu und

um 2 Uhr wurde unter gelindem Ziehen ein totes Kind geboren, 42 cm, 1,800 gr; gleichzeitig ging die Placenta spontan ab. Der Uterus kontrahierte sich kräftig, doch dauerte die Blutung, wenngleich in geringem Grade, während des ganzen Nachm. fort und hörte erst nach einer heissen Spülung um 9 Uhr nachm. auf.

Die *Placenta* war ziemlich gross, in ihrem *zentralen*, dem Uterus zugekehrten *Teil plattgedrückt* und mit grösseren und kleineren, relativ frischen Koageln versehen, i. ü. das Bild vorzeitiger Placentarablösung darbietend.

Fall 85. Nr. 1205/1913. S. B. B. 30 Jahre. II-p. Aufn. 5. V. 4,30 vorm.

Seit etwas mehr als 1 Mon. *Alb.;* wurde während dieser Zeit im Sofiaheim behandelt; strenge Milchdiät. Die Alb.-Menge ging von 20 auf 2 ‰ herunter; entlassen 2. V., wurde seitdem zu Hause gepflegt. — Nach der Entb. 2 ‰ Alb., Cyl. im Zentrifugat.

Mns. 27. VIII. — Die Nacht auf den 5. V. gegen 2 Uhr einige Blutung und gleichzeitig Wehen. — Nach der Aufn. Blutung erst gegen 3 Uhr, dann gelinde Blutung. — 5 vorm.: Fundus 3 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif. Bauchumfang 112 cm, Kopf beweglich im B.-E., Kindesteile sind zu fühlen und Herztöne zu hören. Gegen 8 Uhr konnte man keine Herztöne hören. 9,30 vorm.: Mm. für 2 Finger durchgängig, der Mutterhals entfaltet, die Fruchtblase vorbuchtend, kein Mutterkuchengewebe palpabel. *Blasensprengung;* dann keine Blutung. Gegen 11 Uhr schwere Kopfschmerzen (hatte vorher ein paarmal Erbrechen gehabt) 11,10 vorm. 1,5 cgr M♁. 12,20 nachm. ein *eklamptischer Anfall*, von 1 1/2 Min. Dauer; 1,5 cgr M♁. Nach diesem Anfall klar. 12,45 nachm. nächster Anfall, aber nach diesem wurde sie nicht klar. — *Blutdruck* 12,50 nachm. *170 mm.* Mm. entfaltet, der Kopf am Beckenboden, nahezu rotiert. *Zangenextraktion* in Äthernarkose 75 gr, Kind tot, 46 cm, 2,400 gr. Unbedeutende Blutung, nicht mehr als normal, während der Nachgeburtsperiode; die Nachgeburt ging 2,30 nachm. ab. Allgemeinbefinden gleich nach der Entb. gut. 1,40 nachm. ein neuer eklamptischer Anfall, der ungef. 1 Min. dauerte. Der Puls gleich nach dem Anfall ziemlich schnell, wurde dann von gleicher Beschaffenheit wie vorher. *Aderlass*, aber als kaum 200 gr abgenommen waren, wurde die Pat. plötzlich schlechter, kollabierte und *starb*, trotz Stimulantia, 3,40 nachm. Sektion wurde verweigert. Als Todesursache wurde Gehirnblutung angenommen, entstanden im Anschluss an den 3. Eklampsieanfall.

Placenta: an dieser ältere und frischere Blutungen, welche grosse Teile des Mutterkuchengewebes komprimieren, so dass nur äusserst unbedeutend frisches Placentargewebe übrig ist. Die Blasensprungstelle nahe dem Mutterkuchenrande, tief sitzende Placenta.

Fall 86. Nr. 2267/1913. S. B. B. 34 Jahre. VI-p. Aufn. 6. IX. 1,20 nachm. *Sp. Alb.*

Mns. 16. I. — Wehen begannen 5. IX. 8 nachm., eine Hebamme wurde 6. IX. 8,15 vorm. hinzugezogen, die Wehen dann schwach. —

10,55 vorm. begann eine heftige Blutung (ungef. 500 gr); bei inn. Unters. Mm. für 1 Finger durchgängig, der Mutterhals erhalten, die Blase steht, vorangehender Kindesteil ballotierend, keine Herztöne. Bei der Aufn. war die Pat. sehr elend und sah verblutet aus, war vor der Aufn. mehrmals ohnmächtig geworden; sie *klagte über starke Spannung im ganzen Bauche, Kindesteile konnten nicht palpiert werden, der Fundus an der Brustbeinspitze.* Der Puls schwach, cirka 100. Temp. 37. — 1,40 nachm.: Mm. für 3 Finger durchgängig, Mutterhals entfaltet, die Blase steht, Beckenendlage. — 1,55 nachm.: *Blasensprengung*, worauf *ein Fuss heruntergeholt wurde. Nach links und nach hinten war eine höckrige Masse zu fühlen, die für den Mutterkuchen gehalten wurde.* — 2,55 nachm.: Entb., Kind 45 cm, 2,220 gr. Die Gebärmutter noch stark ausgespannt, die Pat. fing wieder an zu bluten, weshalb die Nachgeburt aus der Scheide herausgepresst wurde 3,5 nachm. Grosse Massen von geronnenem Blut wurden nach der Nachgeburt ausgepresst (cirka 1,000 gr). Kochsalztransfusion und Kamfer.

Placenta: die ganze Nachgeburt schalenförmig, die Fruchtblase nahe dem einen Rande gesprungen. Überall in der Nachgeburt teils frische, teils alte Blutungen.

Fall 87. Nr. 2092/1916. S. B. B. 39 Jahre. III-p. Aufn. 5. IX. 9 vorm. »*Etwas Eiw.*»; *7. IX. kein Eiw.*

Mns. 14. XII. Kindsbew. 18. IV. Hat seit dem 4. IX. abends keine sichere Kindesbewegungen gefühlt. Hat bei der Aufn. Schmerzen im Rücken gefühlt, während ausserdem bluntermischtes Wasser abging. — Nach der Aufn. ging ein Blutgerinnsel ab, dann keine nennenswerte Blutung. Die Pat. fühlte sich unwohl, starker Schweiss, *Spannung im Bauch.* Puls unverändert. Nach einer Weile wurde das Allgemeinbefinden besser. Bei äusserer Unters. Kindesteile palpabel, Herztöne wurden nicht gehört; der Kopf in der Beckenhöhle. — 10,30 vorm.: Halskanal teilweise erhalten, für gut 2 Finger durchgängig; der Kopf 1 Fingerbreit oberhalb der Spinae. Die Placenta war nicht zu fühlen. — 11 vorm. wurde *die Blase gesprengt*; dann gute Wehen und keine Blutung. — Bei der Geburt des Kopfes kam etwas dünnes Blut; gleichzeitig mit dem Körper ging ebenfalls ziemlich viel dünnes Blut und einige Blutkoageln ab. Das Kind 49,5 cm, 3,000 gr, tot. Fünf Minuten später wurde die Nachgeburt und gleichzeitig ein paar faustgrosse, dunkle Blutkuchen ausgepresst. Blutung vor und nach Abgang der Placenta insgesamt 1,100 gr.

Placenta: dünn, abgeplattet, zeigt eine Anzahl nussgrosse Infarkte und an ein paar Stellen nussgrosse Thromben im Gewebe. Die Blasensprungstelle dicht am Mutterkuchenrande.

Fall 88. Nr. 2780/1916. S. B. B. 36 Jahre. II-p. Aufn. 1. XII. 1,15 vorm. »*Etwas Eiw.*»; *3. XII. kein Eiw.*

Mns. 17. III. — Während der letzten 3 Monate Anschwellung der Beine. 30. XI. gingen grosse Blutkoageln ab, die Pat. fühlte sich müde und war nahe daran ohnmächtig zu werden. — 10,10 nachm.

begannen Wehen, wobei auch Blutkoageln abgingen. Bei der Aufn. Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, schien stumpf. — 1. XII. 1,25 vorm.: *der Mutterboden 3 Fingerbreit unterhalb des Proc. ensif.* Der Kopf in der Beckenhöhle, Rücken nach rechts, Herztöne? — 1,35 vorm.: Halskanal entfaltet, Mm. für 3 Finger durchgängig, die Blase steht, stark vorbuchtend. *Blasensprengung. Das Fruchtwasser stark blutgefärbt.* Bei der nächsten Wehe wurde mit Hülfe von Auspressung das Kind geboren, 40 cm, 1,550 gr, tot; gleichzeitig gingen der Mutterkuchen und einige grössere, dunkle, geronnene Blutmassen ab. Nachher keine Blutung, die Kopfschmerzen hörten auf, und die Pat. fühlte sich wohl.

Placenta: Das Loch in der Fruchtblase nirgends dem Mutterkuchenrande näher als 2—3 cm. Eine Menge kleinere Infarkte im Mutterkuchen.

Nachtrag zur Korrektur.

Fall 89. Nr. 80 u. 152/1919. A. B. B. Die Pat., eine 21-jährige II-gravida im 9. Mon. erkrankte Anf. Jan. 1919 an schweren Kopfschmerzen Tag und Nacht. 12. I. 9,30 nachm. bekam sie *starke Schmerzen in der Magengrube*, die nach dem Rücken hin ausstrahlten. Bei der Aufn. 4 Stunden später (13. I.) war die Pat. etwas unruhig, zeigte starke *Druckempfindlichkeit und Défense im Epigastrium.* Gelinde Ödeme in den Unterschenkeln. Blutdruck: *195/115 mm Hg.* Der Harn enthielt 1/2 ‰ *Alb.*, aber kein Sediment. Sie erhielt 1,5 cgr M♂ vorm. 5 Uhr; wurde auf Milchdiät gesetzt. 3 Stunden später war der Blutdruck 145/95 mm., der Harn enthielt nur Spuren Alb. Hatte dann den ganzen Tag Kopfschmerzen, aber nachm. 3 Uhr *kein Eiweiss.* Einige Stunden später (5,30 nachm.) war der Blutdruck nur 115/70 mm, und die Pat. war frei von subjektiven Beschwerden. 14. I. morgens gelinde Kopfschmerzen. Die Empfindlichkeit im Epigastrium bestand fort. Das Ödem ist verschwunden. 0 Alb. Blutdruck 115/80 mm. 15. I. 0 Alb. Blutdruck 100 mm, 16. I. 105 mm. 19. I. Keine Empfindlichkeit im Epigastrium; wurde 20. I. mit der Weisung entlassen die Milchdiät beizubehalten. War 3 Tage zu Hause; hatte gelinde Kopfschmerzen. — 23. I. 2 nachm. eine schwache Wehe. 2,30 nachm. (eine Weile nach Stuhl) stellte sich eine *heftige Blutung* ein, auf 1 Liter geschätzt, schwächere Blutung bei der Aufn. 3,30 nachm. Hatte dann gelinde Kopfschmerzen, *Schwindel* und *Flimmern* vor den Augen, war unruhig, klagte über *Schmerzen*, teils kontinuerliche, teils mit dem Charakter von Wehen. Empfindlichkeit über dem Bauche. Der *Uterus stark gespannt. Blutdruck 125 mm*, + *Alb.*, aber kein Sediment. Puls 56, regelmässig, gut gefüllt. Die Cervix war teilweise erhalten, Mm. für 1—2 Finger durchgängig. Durch denselben wurde eine rauhe Verdickung palpiert (Verdacht auf Placenta praevia). 5,15 nachm., da die Pat. fortdauernd blutete, wurde deshalb *Blasenspren-*

gung gemacht. Sie wurde dann nach Stroganoff behandelt, erhielt 6,30 nachm. 1,5 cgr M♂. — 7 nachm.: die Harnmenge seit der Aufn. 10 ccm; *Blutdruck 165 mm.* — 8 nachm. 2 gr. Chloral. 9 nachm.: Blutdruck 155 mm. — 9,40 nachm. spontane Entb., die Frucht tot, 45 cm, 1,750 gr; die Placenta ging 15 Min. später spontan ab. Auf einem hühnereigrossen Gebiet, ein Stück von dem Teil des Placentarrandes, der der Stelle der Blasensprengung gegenüber lag, hatte die Placenta ein Aussehen, als wäre sie durchblutet und an mehreren Stellen grössere und kleinere Blutlachen. An der Placenta befanden sich einige dunkelgefärbte, feste Blutkoageln, die jedoch kein so altes Aussehen hatten, dass man annehmen konnte, dass sie von einer Ablösung bereits vom 13. I. stammten. *Nach der Entb. dauerte eine Blutung beständig fort*, die als atonisch aufgefasst wurde, da der Uterus sich trotz Massage schlecht kontrahierte. Die Pat. war bedeutend anämisch, antwortete nicht auf Anrede, erhielt Kampfer und Secacornin, Puls 50, schwach; sie wurde nach einer Weile etwas besser. 11 nachm. wurde sie wieder schlimmer, erhielt Kampfer und Secacornin. Der Uterus zeigte wieder Tendenz, schlaff zu werden; manuelle Aortakompression, 1 Liter Kochsalz, worauf der Zustand sich langsam besserte. Erhielt weitere 2 Spritzen Kampfer. — 24. I. 12,15 vorm.: der Puls sehr schwach, Frequenz 80; die Pat. antwortet immer noch kaum auf Anrede. Der Uterus nur bei beständiger Massage kontrahiert. Die Pat. wurde dann während der Nacht etwas besser, antwortete vorm. 5 Uhr klar, der Puls 104 in der Min., schwach, jedoch kräftiger während der letzten Stunde.

24. I. 9,30 vorm.: Der Puls ziemlich schwach; der Uterus steht nur nach Massage gut kontrahiert. An der Aussenseite des rechten Oberschenkels eine grössere *Blutsugillation* an der Stelle, *wo die wiederholten Injektionen gemacht worden* sind; ebenso am rechten Vorderarm. 3 nachm.: während der letzten 2 Stunden ist der Puls sehr schwach gewesen, kaum fühlbar, regelmässig, 100—112 in der Min. Keine Blutung vom Uterus. Der Harn enthielt *viel Eiweiss*, Epithelzellen, rote und weisse Blutkörperchen. Die Harnmenge während der nächsten 24 Stunden nach der Entbindung 23 ccm. Wiederholtes Erbrechen während des Tages. — 25. I. war das Allgemeinbefinden der Pat. etwas besser; sie reagierte auf Anrede, fühlte sich aber sehr müde und matt. Puls 96—100, klein. Der Harn enthielt nachm. 4 Uhr *6 ‰ Alb.*, 6 nachm. $2^1/_2$ ‰, 24 Stunden-Menge 177 ccm. — Spannungen im Bauche mit Empfindlichkeit über dem Uterus und nach rechts. Der Bauch etwas aufgetrieben (seit 4 Tagen kein Stuhl). Nach Darmspülung Abgang von Massen von Gasen und gefärbtem Wasser. Der Bauch darauf weich, aber nach wie vor etwas Empfindlichkeit über dem Uterus und nach rechts. Blutung etwas mehr als normale Lochien, weshalb 1 Spritze Secacornin verabreicht wurde. Am Abend Coffein und Kampfer; auch nach diesen Injektionen entstanden *Blutsugillationen*.

26. I. Während der Nacht 400 ccm Harn, Alb. $1^1/_2$ ‰. Der Puls gut. Bessere Gesichtsfarbe, gerötete Wangen; bedeutend verbessert subjektiv und objektiv. Mittags $^1/_2$ 3 Uhr fing der Puls an, etwas

schwächer und ungleichmässig zu werden, Frequenz 124. 1/2 4 nachm. Spannungen im Bauche, der zuvor weich und nicht empfindlich gewesen war, ausgenommen über dem Uterus, wo etwas Défense und Empfindlichkeit vorhanden war. 4 nachm. Darmspülung, während welcher die Pat. *kollabierte*, pulslos, kalt und cyanotisch wurde. Der Bauch zeigte darauf einen deutlichen Peritonealreiz, das Gesicht erblasst mehr und mehr, der Puls kaum zu fühlen; die Pat. klagt über Bauchschmerzen und ist über dem unteren, rechten Teil des Bauches intensiv empfindlich. Bei inn. Unters. fühlt man den Uterus etwas grösser als gewöhnlich, nach rechts eine deutliche Ausfüllung.

Die Pat. verschlimmerte sich rapid und *starb* 8 nachm.

Sektion 26. I. 10 nachm. (AHLSTRÖM). In der *Bauchhöhle* eine stark blutgefärbte, seröse Flüssigkeit (höchstens 200 ccm). Nirgends ein Riss im Peritoneum.

Die Oberfläche des *Uterus* zeigte zahlreiche, subseröse Blutungen in Streifen und Flecken; auch an den Tuben eine subseröse, hämorrhagische Infiltration, dagegen hatten die Ovarien ein normales Aussehen. Beim Herausnehmen der Beckenviscera kam man im rechten Parametrium in eine kaum faustgrosse, mit dunklen, festen Blutkoageln und frischem Blut gefüllte Höhle hinein. Von dieser Höhle führte eine grössere Ruptur in der rechten Seite des unteren Teiles des Uterus in die Uterinhöhle hinein. Die Ruptur hatte eine Länge von 8—10 cm, fing etwas vor dem rechten Uterusrande, ungef. 4 cm unter der Insertion des rechten Lig. rotundum, an und erstreckte sich von da schräg abwärts und etwas nach hinten am rechten Teil der Hinterseite des Uterus nach der Vaginalinsertion des Uterus hinunter. Die Ruptur hatte kein ganz frisches Aussehen, die Ränder waren zerfetzt, jedoch etwas abgerundet, und an denselben adhärierten zähe, dunkle Blutkoageln, die sich nur mit einer gewissen Schwierigkeit loslösen liessen.

Beim Durchschneiden des Uterus stellte sich heraus, dass im ganzen oberen Teil des Corpus eine oberflächliche hämorrhagische Infiltration in der Uterusmuskulatur von 3—4 mm Tiefe vorlag, im unteren Teil des Corpus und im unteren Uterinsegment nahm diese Infiltration einen mehr diffusen Charakter an, die sich durch die ganze Dicke der Wand erstreckte. Besonders ist dies der Fall an der Hinterseite bis ganz hinunter an den Boden der Fossa Douglasi und bis an die hintere Begrenzung der Ruptur. Auch an der Vorderseite befindet sich eine solche Infiltration bis fast ganz hinunter nach der Vaginalinsertion, aber weniger intensiv, zuweilen als eine oberflächliche Schicht, zuweilen als zerstreute Streifen und Herde.

Von der Höhle im rechtem Parametrium erstreckte sich eine blutige Infiltration von frischem Aussehen, hochroter Farbe, im subserösen Gewebe an der vorderen Bauchwand in der Regio hypogastrica dextra halbwegs bis zum Nabel und retroperitoneal an der Vorderseite der Wirbelsäule bis etwas unterhalb des unteren Nierenpoles, an mehreren Stellen sich ein Stück in die Mesenterialwurzel hinein erstreckend. An der rechten Seite der Wirbelsäule war die

blutige Infiltration am mächtigsten, erstreckte sich bis ganz hinauf an die Flexura coli dextra und drang an mehreren Stellen subserös in die Wand des Colon ascendens, der Flex. coli dx. und benachbarter Teile des Colon transvers. vor. — Nirgends waren Veränderungen in den Darmgefässen oder in den Vasa spermatica zu finden.

An der *Leber* waren an vielen Stellen sowohl am Rande als auch an der konvexen und der unteren Fläche *hämorragische und anämische Nekrosen* zu sehen, und beim Durchschneiden zeigte die *Schnittfläche* an diesen Stellen, sich 5—6 cm hinein erstreckend, *das typische Bild einer Eklampsieleber* mit ausgebreiteten hämorrhagischen und anämischen Nekrosen. Die Schnittfläche im übrigen hatte ein bleiches, »trübes», mattes Aussehen; kein Fettbelag am Messer; die Konsistenz mürbe.

Die *Nieren* nicht vergrössert, die Kapsel wird leicht abgelöst, die Schnittfläche schwillt stark, bleich graubraun, trübe, mit undeutlicher Zeichnung.

Die übrigen Organe bieten nichts bemerkenswertes.

Es erscheint als das wahrscheinlichste, dass der Riss schon bei der spontanen Entbindung entstanden ist und dass die Ursache desselben eine Schwächung der Uteruswand durch die Blutungen in derselben gewesen ist, so dass sie der Beanspruchung bei der Ausspannung des Uterus nicht hat standhalten können; sie hat dann teils ein Hämatom im Lig. latum teils wenigstens zum Teil die äussere Blutung während und nach der Entbindung veranlasst. Die Blutung aus dem Riss hat dann wahrscheinlich auf Grund des äusserst herabgesetzten Blutdruckes aufgehört; 3 Tage später hat eine Blutdrucksteigerung die Veranlassung dazu gegeben, dass ein verstopfender Pfropfen in einem Gefäss sich gelöst hat, mit daraus hervorgehender Blutung, die sich retroperitoneal ausbreitete, und welcher die Pat. bald erlag.

Literaturverzeichnis.

AHLSTRÖM: Über die Anwendung der Momburgschen Methode. Nord. Med. Arkiv, Abt. I, 1913. Nr. 3 u. Hygiea 1911 Juli, S. 882.

— — Några försök med en ersättningsmetod för metreurysen samt några synpunkter beträffande prognosen för barnen vid sätesbjudning hos I-parae. Obstetrisk-gynekologiska sektionens förhandlingar 25 okt. 1918.

ALBECK: Le traitement de l'éclampsie. Arch. mens. d'obst. et de gyn. 1916, p. 214.

APELSKOG-FAHLBORG: För tidig aflossning af på normal plats inserererad placenta. Allm. Svenska Läkart. 1911. N:r 39, S. 713.

ASCHKANAZY: Zur Pathologie der vorzeitigen Lösung der normalsitzenden Placenta. Inaug. Diss. Königsberg 1902.

ASCHNER: Über vorzeitige Placentarlösung bei normalem Sitz. Münch. Med. Wochenschr. 1914, Nr. 7, S. 385.

— — Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der Plazenta bei normalem Sitz. Arch. f. Gyn. Bd. 102, 1914, S. 181.

BAGOT: Siehe Storer, Remarks on the radical treatment of certain cases of grave concealed accidental haemorrhage. The Boston Med. and Surg. journ. 1892. Bd 127, p. 377.

BAILLY: Deux faits d'hémorrhagie interne grave pendant le travail et après l'accouchement. Gaz. des Hôpitaux, XLVI, p. 764. Paris 1873. Cit. nach LEHMANN.

BAR: Traitement chirurgical des hémorragies de la grossesse, de l'accouchement et de la délivrance. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris. T. 15, 1912, p. 754.

BAR et KERVILY: Note sur les lésions cellulaires du foie dans un cas d'hemorrhagie rétroplacentaire. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris 1906. T. 9, p. 118.

BARCHET: Über die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Hegars Beiträge, Bd. 17, S. 136. 1911/1912.

BAYER: Über fehlerhaften Sitz der Nachgeburt u. die Analogien zwischen Placenta praevia und Tubeneckenplacenta. Hegars Beiträge, Bd. VII, 1903, S. 341.

BENICKE: Disk. zu Winter. Zeitschr. f. G. u. G. 1885. Bd. 11, S. 107.

BERGGREN: Ett bidrag till kännedomen om den förtidiga aflösningen af normalt sittande placenta. Hygiea okt. 1912. N:r 10, S. 1158.

BIANCARDI: Le condizioni di struttura della placenta normalmente inserta in alcuni casi di suo distacco precoce. Ann. di Ost. e Ginec. 1905. Bd. 27: 1, p. 437.

BLAIN: Le pouls dans la puerpéralité. Thèse de Paris 1908.

BONNET-LABORDERIE: Un cas d'hémorragie rétro-placentaire par décollement du placenta normalement inséré. Bull. de la soc. d'obst. et de gynécologie. T. XV, 1912, p. 861.

BRANDT: Retroplacentær blödning (For tidlig lösning af den riktig sittende morkake). Norsk Magazin for lægevidenskaben 1914. 5 Række. 12 Bd., S. 696.

BRAUNS: Über vorzeitige Lösung der Placenta. Inaug. Diss. Marburg 1893.

BRINDEAU: Disk. zu Bar et Kervily. Bull. de la soc. d'obst. de Paris. T. 9, 1906, p. 123.

— — Infarctus rouges. La pratique de l'art des accouchements par P. Bar, A. Brindeau et J. Chambrelent. 3:e éd. 1914. T. 2, p. 493.

— — Décollement prémature du placenta et de la caduque. ibid., p. 508.

BRINDEAU et NATTAN-LARRIER: Le placenta des éclamptiques. L'obstétrique. Févr. 1908, p. 1.

BRUNTON: On accidental concealed haemorrhage. Obstetrical journal of Great Brit. and Ireland. Vol. 3, 1876, p. 487 (cit. nach ESSEN-MÖLLER u. HARTMANN).

BRUSLON: La tension artérielle chez les femmes enceintes albuminuriques. Thèse de Paris 1912.

BUMM: Handb. der Geburtshilfe. 11te Aufl. 1917, S. 626.

CALMANN: Die vorzeitige Lösung und der Vorfall der normal sitzenden Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1916. Nr. 13, S. 249.

CHANTREUIL: La France Médical 1879, p. 305—306. Cit. nach HERZFELD. A. f. Gyn. Bd. 82, 1907.

CLIFFORD: Concealed accidental haemorrhage accompanied by intraperitoneal haemorrhage. The journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp. Vol. 25, Nr. 1, p. 48, 1914. Ref. Frommels Jahresb. 1914, S. 519.

COLCLOUGH: Journ. of obst. and gyn. of the Brit. Emp. 1902 p. 153, cit. nach ESSEN-MÖLLER: Föreläsningar i obstetrik 1916 und nach HERZFELD. Arch. f. Gyn. Bd. 82, 1907.

COUVELAIRE: Traitement chirurgical des hémorrhagies utéro-placentaires avec décollement du placenta normalement inséré. Ann. de Gyn. et d'obst. Tome 8, Sér. 2, 1911, p. 591.

— — Deux nouvelles observations d'apoplexie utéro-placentaire (Hemorragies retro-placentaires avec infiltration sanguine de la paroi musculaire de l'utérus. Ann. de Gyn. et d'obst. Tome 9, Sér. 2, 1912, p. 486.

CRASSON: Contribution à l'étude des hémorragies rétro-placentaires. Thèse de Paris 1906.
DESMOND: In Braxton Hicks, Trans. of the obstetr. Soc. of London. Vol. I, 1860, p. 63. Cit. nach COUVELAIRE: Annales de Gyn. et d'obstétr. 1912, p. 486.
DÉVRAIGNE: Valeur du dosage de l'hémoglobine dans la pratique des accouchements. Thèse de Paris 1906.
DÖDERLEIN: Über Indikation und Technik der Hysterostomatomia. Cbl. f. Gyn. 1910, Nr. 43, S. 1377.
DREJER: Om den tidlige lösning af rigtig faestet moderkage. Norsk Magazin for Lægevid. R. 4, Bd 12, 58 Aarg., 1897, S. 1299.
EDEN: Disk. zu Young 1914.
EKLINGTON: in Braxton Hicks: On concealed accidental haemorrhage. Transact. of the Obst. Soc. of London. Vol. 2, 1860, p. 63. Cit. nach LÉVY, S. 12.
ENGSTRÖM: Zur Kenntnis der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Plazenta. Mitteil. aus der Gyn. Klinik des Prof. Dr. OTTO ENGSTRÖM. Bd. VII, 1908, S. 169.
— — Zur Kenntnis der Pathogenese und der klinischen Erscheinungen bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Mitteil. aus der Gynaekolog. Klinik des Prof. Dr. OTTO ENGSTRÖM. Bd. IX, 1911, S. 313.
ESSEN-MÖLLER: L'hemorrhagie rétroplacentaire. Archives mensuelles d'obstétrique et de gynécologie. Tome IV, 1913, p. 145.
— — Föreläsningar i obstetrik 1916.
FABRE: siehe GASTON l. c. u. Disk. zu COUVELAIRE. Congr. de la Soc. d'obst. de France. Ref. la Gyn. Nr. 11, p. 691, 1911.
FABRE et BOURRET: Deux cas de décollement du placenta, normalement inséré. Ann. de Gyn., Sér. 2. 8, 1911, p. 174.
— — Étude histologique de la paroi utérine dans un cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris 1912. T. XV, p. 111.
FABRE et GONNET: Deux cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré. L'obstétr. Avril 1910, p. 371.
FAVELL: Césarienne pour hemorragie rétroplacentaire. North. of Eng. Obst. and Gyn. Soc. Liverpool 21 June 1910. Ref. la Gynécologie Nr. 2, p. 122, 1911.
FAURE: Du décollement prématuré du placenta de son insertion normale pendant l'accouchement. Diss. Inaug. Zürich 1899.
FEHLING: Weitere Beiträge zur klinischen Bedeutung der Nephritis in der Schwangerschaft. Arch. f. Gyn. Bd. 39, 1891, S. 468.
FRAIPONT: Fissures péritonéales du corps utérin dans les cas de décollement du placenta normalement inséré. Ann. de Gyn. et d'obst. 1914. T. XI, Ser. 2, p. 200.
FRANKL: Liepmanns Handb. der Frauenheilkunde. Bd. II, S. 132, 1914.
v. FRANQUÉ: Über histolog. Veränderungen in der Placenta u. ihre Beziehungen zum Tode der Frucht. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, S. 277, 1897.

FRANZ: Blutung bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Penzoldt-Stintzings Handb. der ges. Therapie. Bd. VII, S. 134.

GASTON: Du décollement du placenta normalement inséré au cours de la grossesse. Ann. de Gyn. Sér. 2, 3. 1906, p. 667.

GOODELL: Concealed accidental haemorrhage of the gravid uterus. Amer. Journ. of obst. Vol. 2, 1870, p. 281. Cit. nach HARTMANN.

GOTTSCHALK: Fall von vorzeitiger Lösung der normalsitzenden Placenta. Z. f. G. u. G. Bd. 36, 1897, S. 542.

— — Zur Lehre von der vorzeitigen Lösung der normal sitzenden Placenta. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Gyn. Bd. 7, 1897, S. 492.

GRÖNÉ: Om den s. k. hafvandeskapsnjuren. Allm. Sv. Läkaretidn. 1916, N:r 44, S. 1281.

HAAKE: Über den Vorfall der Nachgeburt bei regelmässigen Sitz derselben u. ausgetragenem Kind. A. f. Gyn. Bd. 58, 1899, S. 455.

HAEBERLIN: Schwangerschaft mit Morbus Basedowi. Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Centralbl. f. Gyn. 1890. Nr. 26, p. 457.

HARTMANN: Den for tidlige lösning af den paa normalt sted insererede placenta. Köbenhavn 1908.

HENNIG: Haemorrhagia gravidae interna. A. f. Gyn. Bd. 8, 1875, S. 336.

HERZFELD: Zur vorzeitigen Ablösung der normal sitzenden Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 82, 1907, S. 364.

HINSELMANN: Untersuchungen über das proteo- bezw. peptolytische Vermögen des Serums bei Schwangerschaftsalbuminurie. Cbl. f. Gyn. 1914, Nr. 7, S. 258.

HOFMEIER: Störungen der Schwangerschaft durch vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. v. Winckels Handb. Bd. II: 2, S. 1185. 1904.

HOEHNE: Über einige aktuelle Fragen der letzten Jahre auf geburtshilflich-gynäkologischem Gebiete. Beihefte zur Medizin. Klinik. 1913, H. 2, S. 51.

HOLMES: Ablatio placentae. Amer. Journ. of obst. 1901. Vol. 44, Nr. 6, p. 753.

JACQUÉMIER: Manuel des accouchements. Paris 1846, II, p. 228.

JEANNIN: Disk. zu LEQUEUX: Hémorrhagie rétroplacentaire. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris. T. XIII, 1910, p. 418.

JENTTER (Russisch): Ein Fall von vorzeitiger Plazentarlösung. Sitz. Ber. der geb. gyn. Ges. zu St. Petersburg. Ref. Frommels Jahresber. 1913, S. 800.

JUNG: Die chirurg. Behandlung der Uterusblutungen in der Schwangerschaft, der Geburt und dem Wochenbett. VI. Internat. Kongr. f. G. u. G. zu Berlin 1912. Ref. Gyn. Rundschau Bd 6, 1912, S. 767.

KEIFFER et DÉVRAIQUE: in Bar, Brindeau et Chambrelent, La pratique de l'art des accouchements. Tome I, p. 103, 1914.
KEYWORTH: A fatal case of accidental hemorrhage, partly concealed, with intraperitoneal bleeding from both Fallopian tubes. Proceed. of the Roy. Soc. of London. Obst. and Gyn. Section, 1909, 2: 2, S. 107.
KLEIN: Ein Fall von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Inaug. Diss. Giessen 1916.
KNAUER: Einige seltenere Fälle von Gebärmutterzerreissung mit besonderer Berücksichtigung der Mechanik der Zerreissung. Mon. Schr. f. G. u. G. Bd. 17, 1903, S. 1279.
KOEHLER: Die vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Nachgeburt. Inaug. Diss. München 1914.
KOUWER: Cbl. f. Gyn. 1898, II. 28, S. 755.
KOFFER: siehe v. Weiss, Arch. f. Gyn. Bd. 46, 1894, Fall 7, S. 280.
KÜHNEL: Undersøgelser af blødninger i placenta, saakaldte apoplexier og røde infarkter i forhold till de af LEOPOLD MEYER og LOHSE beskrevne hulrum i placenta. Arbeider fra Statens Fødselsanstalt i Jylland, udgivne af V. ALBECK. København 1918.
KÜSTNER: Störungen durch vorzeitige Lösung der Plazenta bei normalem Sitz und Vorfall der Plazenta. Döderleins Handb. der Geburtsh. Bd. II, S. 126, 1916.
LANDON: Du décollement du placenta inséré normalement au cours de la grossesse. Thèse de Paris 1906.
LAVONIUS: Om förtidigt lossnad, normalt belägen placenta. Finska Läkaresällskapets Handlingar 1910. Bd 52: 1, S. 170.
DE LEE: A case of fatal haemorrhagic diatesis, with premature detachment of the placenta. Amer. Journ. of obst. Dec. 1901. Vol. 44, p. 785.
— — Disk. zu Holmes: Transact. of the Chicago gyn. society. Am. Journ. of obst. Vol. 44, Nr. 6, p. 864, 1901.
— — Principles and practice of obstetrics. II ed. 1915, p. 448 (Abruptio placentae).
LEHMANN: Des hémorragies rétroplacentaires. Thèse de Paris 1898.
LEPAGE: Pronostic éloigné de l'albuminurie. Annales de Gynéc. T. 9, 1912, p. 665.
LEQUEUX: Hémorrhagie rétroplacentaire. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris 1910. T. 13, p. 412.
LÉVY: Contribution à l'étude du traitement chirurgical des hémorrhagies rétroplacentaires. Thèse de Paris 1911.
LIEWEN: Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. Deutsch. Med. Wochenschr. 1914, Nr. 2, S. 103.
LIPPMANN: Disk. zu Winter. Zeitschr. f. G. u. G. Bd. 11, 1885, S. 408.
LÖHLEIN: Disk. zu Winter. Zeitschr. f. G. u. G. Bd. 11, 1885, S. 408.
LE LORIER: Décollement prématuré du placenta au cours du travail. Ann. de Gyn. et d'obst. 1906. T. 3, Sér. 2, p. 372.

LUIG: Über Ablösung der Placenta bei normalem Sitz derselben bei der Endzeit der Schwangerschaft. Diss. Kiel. 1904.
MANNHEIMER: Disk. zu Berggren l. c. 1912.
MASLOWSKY: Zur Aetiologie der vorzeitigen Ablösung der Placenta vom normalem Sitz. Endometritis decidualis gonorrhoica. Mon. Schr. f. G. u. G. Bd. 4, 1896, S. 212.
MAURAN: Des cas de mort par décollement prématuré du placenta inséré normalement. Thèse de Paris 1909.
F. MAYER: Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Inaug. Diss. München 1910.
LEOPOLD MEYER: For tidlig lösning af den paa normalt sted insererede placenta. Bibl. f. Læger. Raekke 7, Bd. 9, 1898, S. 321.
— — Dreimal zu frühzeitige Lösung der Plazenta bei derselben Patientin. Verein. f. Gyn. u. Obst. Kopenhagen 1909. Ref. Mon. Schr. f. G. u. G. Bd. 33, S. 495.
— — Disk. zu Berggren. Hygiea 1912. Bd. 74, Nr. 10, S. 1167.
— — Lærebog i Födselshjælpen. Bd. II, S. 177, 1914. For tidlig aflösning af den på normalt sted siddende placenta.
LEOPOLD MEYER und LOHSE: Über einige bisher nicht beschriebene Hohlräume in der Placenta. Mon. Schr. f. G. u. G. 1912. Bd. 36. Ergänz. Heft., S. 69.
MUUS: Disk. zu Esmann. Ugeskrift for Læger. Bd. 65, 1903, S. 638.
OCKER: Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta in der letzten Monaten der Schwangerschaft und während der Geburt. Diss. Berlin 1892.
OUI: Disk. zu Paucot. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris 1912. Nr. 6, p. 650.
OUI et LAMBRET: Direkte Bluttransfusion nach Blutung durch vorzeit. Lösung der normal sitzenden Placenta. Prov. Méd. Nr. 48, 1912. Ref. Cbl. f. Gyn. 1913, S. 407.
PELZ: Ueber vorzeitige Lösung der Placenta. Diss. Berlin 1872.
PFEIFFER: Eclampsia complicated by accidental hemorrhage etc. Amer. Journ. of obstetr. Vol. 76, Nr. 1, Juli 1917, S. 111.
PINARD et VARNIER: Études d'anatomie obstétricale normale et pathologique. Paris 1892. Ref. von Rousseau-Dumarcet.
PLANCHU: Disk. zu Fabre et Bourret. Bull. de la Soc. d'obst. et de gyn. de Paris. Nr. 2. p. 113, 1912.
PULVIRENTI: La Ginecologia. 1908. Fasc. 4. Cit. nach Couvelaire, l. c. 1912.
QUEISSNER: Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Plazenta. Nordostdeutsche Ges. f. Gyn. 1 Febr. 1913. Ref. Mon. Schr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37, S. 529.
ROUHAUD (Pinard): Des lésions du placenta dans l'albuminurie. Thèse de Paris 1887.
ROUSSEAU-DUMARCET: Du décollement prématuré du placenta inséré normalement. Thèse de Paris 1892.
C. RUGE: Disk. zu Winter. Zeitschr. f. G. u. G. Bd 11, 1885, S. 408.

RÜHL: Über einen Fall von vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Cbl. f. Gyn. 1901. Nr. 47, S. 1283.
SCHICKELE: Die vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Hegars Beitr. Bd. 8, S. 337. 1903—04.
SCHILLING: Beitrag zur Kenntniss der hämorrhagischen Läsionen der Placenta. Inaug. Diss. Basel 1896.
SCHAEFFER: Over de aetiologie van de ontijdige loslating der placenta bij normale Zitplaats gedurende de graviditet. Diss. Leiden 1902.
SCHIRMUNSKY: Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Inaug. Diss. München 1910.
SEITZ: Zwei sub partu verstorbene Fälle von Eklampsie mit vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta; mikroskopische Befunde an Placenta und Eihäuten. Arch. f. Gyn. Bd. 69, 1903, S. 71.
— — Trauma und Schwangersch. Döderleins Handb. der Geburtsh. Bd. I, 1916, S. 181.
— — Die Schwangerschaftsalbuminurie und Schwangerschaftsnephropathia (Schwangerschaftsniere). Döderleins Handb. d. Geburtshilfe. Bd. II, S. 221, 1916.
SELLHEIM: Disk. zu H. W. Freund. Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 16, 1910—11, S. 176.
SIGALOW-WORONEL: Über vorzeit. Lösung der normal sitzenden Plazenta. Wien. klin. Rundschau. Nr. 48 u. 49, 1913.
SPAETH: Kaiserschnitt bei vorzeitige Lösung der normal sitzenden Nachgeburt. Deutsche Med. Wochenschr. 1913. Nr. 3, S. 1597.
SPIEGELBERG: Lehrb. d. Geburtshilfe. 1882, S. 360.
STOECKEL: Die vorzeitige Lösung der richtig sitzenden Placenta. Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Juli 1917, S. 31.
TARGETT: Abdominal hysterectomy for severe concealed accidental haemorrhage. Trans. of the obst. Soc. of London. Vol. XLVII, 1905, S. 147.
THIES: Disk. zu Zweifel. Geb. Ges. in Leipzig 18. XI. 1912. Ref. Cbl. f. Gyn. 1913, S. 579.
TRILLAT: Décollement prématuré du placenta, normalement inséré, sans hématome rétroplacentaire. Anémie aigue. Méthode de Momburg. Mort. Bull. de la Soc. d'obst. et de Gyn. de Paris. Nr. 8, 1913, p. 704.
WALLICH: Pathogénie et prophylaxie des lésions placentaires chez les albuminuriques et les éclamptiques. Annales de Gynéc. Tome 9, 1912, p. 496.
— — Hypertension gravidique. Annales de Gynéc. Tome 9, 1912, p. 653.
WEBSTER: Disk. zu Holmes. Transact. of the Chicago gyn. soc. Amer. Journ. of obst. Vol. 44, Nr. 6, p. 860 a. 864, 1901.
J. VEIT: Vorzeitige Lösung der Placenta bei normalem Sitz. Handb. der Geburtshülfe von P. Müller. Bd. II, S. 84, 1889.
— — Über die Bedeutung der Albuminurie bei vorzeitiger Lösung der normal sitzenden Placenta. Cbl. f. Gyn. 1903, S. 713.
— — Disk. zu Aschner. Münch. Med. Wochenschr. 1914, Nr. 7, S. 385.

v. WEISS: Über vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta. Arch. f. Gyn. Bd. 46, 1894, S. 256.

WILLIAMS: The frequency and significance of infarcts of the placenta, based upon the microscopic examination of five hundred consecutive placentae. Amer. Journ. of obst. Vol. 41, Nr. 6, June 1900, p. 775.

— — Premature separation of placenta. Surgery, Gynaecology and Obstetrics 1915. Vol. 21, p. 541.

WING: Observations on premature separation of the normally situated placenta in the later months of pregnancy. Amer. Journ. of Obst. 1917. Vol. 75, Nr. 3, p. 471.

WINTER: Zur Lehre von der vorzeitigen Placentarlösung bei Nephritis. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11, 1885, S. 398.

— — Zwei Medianschnitte durch Gebärende. Berlin. Fischer 1889. S. 21 (cit. nach Rousseau-Dumarcet).

VORON: Un cas de décollement prématuré du placenta normalement inséré d'origine traumatique. Réunion d'obst. de Lyon. Séance du 11 Mars 1911. Ref. Bull. de la Soc. d'obst. de Paris 1911. Nr. 3, p. 202.

YOUNG: The aetiology of eclampsia and albuminuria and their relation to accidental haemorrhage. Proceed. of the Roy. Soc. of Medic. II, 1914. Obstetr. and gyn. section, p. 307.

ZANGEMEISTER: Über Albuminurie bei der Geburt. Arch. f. Gyn, Bd. 66, 1902, S. 413.

— — Die Beziehungen der Erkrankungen der Harnorgane zu Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. Verhandl. der deutsch. Ges. f. Gyn. 1913. Bd 15, H. 1, S. 64.

ZWEIFEL: Die vorzeitige Lösung der regelrecht sitzenden Nachgeburt. Mon. Schr. f. G. u. G. Bd. 36, Ergänz. Heft., S. 55, 1912.

ARKIV FÖR KIRURGI. (Nord. Med. Arkiv, Avd. I.). Bd 51. Häft. 6, N:r 11.

Aus der chirurgischen Klinik in Lund (Prof. J. BORELIUS) und dem allgemeinen Krankenhaus in Malmö (Dr. med. F. BAUER).

Über die Behandlung von Brüchen am Oberschenkelschaft.

Von

Dr. Med. PAUL CARLSSON.

Inhaltsverzeichnis.

KAP. I.

Historische Einleitung.

A. Übersicht über die allgemeine Entwicklung der Frakturbehandlung.

Obgleich die Behandlung von Frakturen sicherlich zu den am frühesten vorgenommenen zielbewussten therapeutischen Eingriffen gehört haben muss, die vorgenommen wurden, und sich daher bald spezielle Methoden dafür entwickelt haben müssen, besitzen wir doch keine nähere Kenntnis von der Art dieser Methoden vor dem 6. Jahrhundert v. Chr. Aus dieser Zeit stammt aller Wahrscheinlichkeit nach das altindische Lehrbuch der Chirurgie, das Sucrutas Namen trägt, und wo eine detaillierte Beschreibung von Reposition und Schienenverband zu finden ist. Von ausserordentlich viel grösserer Bedeutung als dieses sind jedoch die kaum 100 Jahre jüngeren Vorschriften für Frakturbehandlung, die in den hippokratischen Schriften gegeben werden, und die im grossen und ganzen während des ganzen Altertums und Mittelalters, ja, bis weit in die neuere Zeit hinein, nahezu bis auf unsere Tage massgebend blieben. Freilich wurde der hippokratische Verband in mannigfacher Weise modifiziert, und aus demselben bildeten sich einerseits alle die verschiedenen Schienenverbände, andererseits die sog. Beinbruchladen aus, besonders für die unteren Extremitäten, aber etwas Neues von dauernder Bedeutung kam erst durch

die Entwicklung und Vervollkommung der hart werdenden Kontentivverbände auf.

Als der Gipsverband durch MATHIJSEN 1852 einfach und handlich gemacht war und auf solche Art in jedermanns Hände kam, gewann er schnell die Oberhand und beherrschte bald die Frakturbehandlung unumschränkt. Er muss auch einen grossen Fortschritt gebildet haben gegenüber den zuvor gebräuchlichen Beinbruchladen und Schienenverbänden, und hieraus erklärt sich wohl das grosse Vertrauen, das demselben noch heute von vielen Seiten entgegengebracht wird, trotz der scharfen Kritik, die in späteren Zeiten mit vollem Recht an demselben geübt worden ist.

So fest gewurzelt war sein Ansehen, dass auch die Anfang der 1870er Jahre von VOLKMANN aus Amerika eingeführte permanente Extensionsbehandlung seine Stellung nicht in nennenswertem Grade zu erschüttern vermochte, trotzdem Statistiken mit bis dahin ungeahnt guten Resultaten vorgelegt wurden und trotz der unermüdlichen Agitation eines BARDENHEUER für denselben. — Auch LUCAS-CHAMPIONNIÈRE, der ungefähr gleichzeitig mit BARDENHEUER am Ende der 1880er Jahre gegen Kontentivverbände überhaupt zu Felde zog, predigte tauben Ohren, wenigstens in Deutschland und somit wohl auch in Skandinavien. Man war wohl im allgemeinen mit den Resultaten seiner Frakturbehandlung zufrieden, aber ihre Resultate zu jener Zeit bedurften in der Tat allgemein einer Verbesserung. Dass eine solche Auffassung von Frakturbehandlung und ihren Resultaten zu jener Zeit tatsächlich allgemein im Schwange war, dafür sprechen mehrere Umstände. Wir haben u. a. eine Äusserung von so autoritativer Seite wie von v. BERGMANN, der in seiner Eigenschaft als Präses des deutschen Chirurgenkongresses 1892 die Notwendigkeit einer operativen Behandlung von Frakturen scharf zurüchwies, teils auf Grund der grossen Gefahren dieser Behandlung, aber vor allem auch weil er die Resultate, die mit den damals gebräuchlichen Methoden erzielt wurden, für so gut hielt als man nur verlangen konnte. LAMBOTTE hat einen anderen Erklärungsgrund hervorgehoben, weshalb man sich mit Resultaten begnügte, von welchen wir nunmehr wissen, dass sie durchaus nicht gut waren. Man stellte wohl im allgemeinen Guérison in eine Linie mit Consolidation, es war die Pseudoarthrose, die das gefürchtete Gespenst der Behandlung war, und dieser Ausgang war naturgemäss selbst

bei der damaligen Behandlung relativ selten. Aus der augenscheinlichen Armut der Literatur auf diesem Gebiet in der Zeit zwischen ungefähr 1850 und 1895 kann man auch schliessen, dass das Interesse für die Frakturbehandlung ziemlich gering war; die Arbeiten, welche vorhanden sind, behandeln der Hauptsache nach die Behandlung der Pseudoarthrose und komplizierter Frakturen. Vielleicht beruhte der relative Mangel an Interesse, der sicherlich in vielen der tonangebenden Kliniken für die Frakturen und ihre Behandlung waltete, darauf, dass die rapide Entwicklung von Antiseptik und Aseptik alle Aufmerksamkeit auf sich zog; die rastlose Arbeit mit der Klarstellung der Indikationen für die grossen Eingriffe in die Bauchorgane etc., und der diesbezüglichen Methodik liess dem Klinikleiter keine Zeit übrig, sich mit den weit uninteressanteren Frakturen zu befassen, die daher den Händen jüngerer Assistenten überlassen wurden.

Zwei Gründe — oder richtiger die Klarlegung einer Tatsache von zwei verschiedenen Seiten, in zwei verschiedenen Weisen — waren es, die auf einmal um die Mitte der 1890er Jahre die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Frakturbehandlung zog, und die eine lebhafte Diskussion anregten, die noch heute ihren Abschluss nicht erreicht oder zu Einigkeit geführt hat. Diese Tatsache, welche sowohl Überraschung als auch Schrekken verursachte, war die schonungslose Enthüllung, wie über alles Erwarten schlecht die Resultate im allgemeinen waren, die mit der üblichen Behandlung erzielt wurden.

Durch die Einführung des deutschen Unfallversicherungsgesetzes vom 5. Juli 1884 war die Möglichkeit gegeben, die Verletzten längere Zeit hindurch zu beobachten und sich gründlicher als es zuvor der Fall gewesen war, über das endgültige Resultat der in die Versicherung einbegriffenen Verletzungen zu informieren. Was die Knochenbrüche anbelangt, so kam die erste Publikation hierüber durch Hænel 1894 und dieser war es wohl, der zu der hochnötigen Revision der Frakturbehandlung den Anstoss gab. Die Resultate derselben, welche er hier darlegt, sind auch in der Tat äusserst betrübend, ich werde sie später etwas ausführlicher besprechen. Um mich nun, wie im vorhergehenden auch im folgenden ausschliesslich an die Oberschenkelbrüche zu halten, fand er, dass von 150 Fällen nur ca 33 % als wiederhergestellt angesehen werden konnten, während die übrigen zeitlebens Invaliden blieben und

demnach in grösserem oder geringerem Umfang dem Gemeinwesen zur Last fallen mussten. Wenn man bedenkt, dass nach einer Angabe von HOFFA, $^2/_3$ von allen Verletzungen, die zur Auszahlung von Unterstützung Anlass geben, Beinbrüche sind, versteht man die ungeheure soziale Bedeutung, die hierdurch der Frakturbehandlung zukam und kann sich auch leicht vorstellen, welch grosses Aufsehen, die erwähnte Publikation erregte. Diese Ziffer HOFFAS dürfte immerhin etwas zu hoch sein, die richtige würde laut Berechnungen, basiert auf sehr grossen Serien von Unfällen und mitgeteilt von KAPLANSKI, zwischen 25 und 50 % liegen; das grosse praktische Interesse der Sache wird ja dadurch nicht in nennenswertem Grade verringert. Auf HÆNELS Publikation folgten bald weitere, und wenn auch einige von diesen bessere Resultate gewährten, erwies sich doch die Anzahl schlechter Heilungen erschrecklich gross.

Diese betrübende Tatsache wurde bald auch von anderer Seite in das rechte Licht gerückt. RÖNTGENS grosse Entdeckung im Jahre 1895 wurde sogleich in den Dienst der Medizin genommen, und als man einigermassen konsequent anfing mit ihrer Hülfe die Resultate von Frakturheilungen zu revidieren und zu kontrollieren, machte man dieselbe traurige Entdeckung. KÜMMEL sagt auf dem deutschen Chirurgenkongress 1897: »wirklich tadellos geheilte Frakturen waren ein recht seltener Befund», und OBERSTS Äusserung, dass er früher besonders stolz auf seine Knochenheilungsresultate gewesen sei, nun aber bekennen müsse, dass ihm vollständige Korrektion einer Dislokation niemals gelungen sei, ist wohl ein Ausdruck der allgemeinen Meinung.

Sowohl innerhalb der romanischen, als auch innerhalb der englischredenden Welt hatte freilich der Gipsverband keine so dominierende Stellung in der Frakturbehandlung wie in Deutschland, man fand jedoch auch hier eine Revision vonnöten und auch von hier sind Statistiken mit traurigen Resultaten vorhanden.

Die intensive Arbeit an der Verbesserung der Frakturheilungsresultate, die nun ihren Anfang nahm, und worüber die Diskussion, als sie bei Ausbruch des Weltkrieges so gut wie ganz aufhörte, wenigstens was die Friedensfrakturen anbelangt, nicht als beendigt angesehen werden konnte, schlug, vielleicht gerade infolge der beiden vorgenannten Ursachen,

welche sie in Gang setzten, zwei verschiedene Richtungen ein.

Da aus den Statistiken HÆNELS u. a. m. hervorging, dass die Funktion des einmal gebrochenen Gliedes oft so schlecht war, fing man von mehreren Seiten an, immer grösseres Gewicht auf die Lehren LUCAS-CHAMPIONNIÈRES zu legen, und diese sog. funktionelle Behandlung fand auf mehreren Seiten. auch in Deutschland, Beifall. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE hatte schon lange betont, dass der Hauptzweck der Behandlung sei, die Funktion des verletzten Gliedes beizubehalten oder wiederherzustellen, während die Form der anatomischen Heilung von untergeordneter Bedeutung sei. Aus diesem Grunde verwarf er jegliche Behandlung mit Kontentiv- oder Streckverband für die meisten Frakturen; schon von Anfang der Behandlung an sollte Massage und Bewegungsbehandlung einsetzen. In Deutschland fand er Nachfolger in JORDAN, DEUTSCHLÄNDER, LIERMANN u. a. m. aber man dürfte doch dort im Negligieren von Stützapparaten nicht so weit gegangen sein, wie es LUCAS-CHAMPIONNIÈRE tat.

Die durch RÖNTGEN nachgewiesene in der grossen Mehrzahl Fälle vorkommende Fehlstellung gab andererseits den Impuls eifrig darauf hin zu arbeiten, ein so gutes anatomisches Resultat wie möglich zu erzielen. Dieses Bestreben war es, das der operativen Frakturbehandlung zum Aufschwung verhalf, und gegen Ende des Jahrhunderts war auch die Diskussion über Indikationen und Methodik operativer Eingriffe in vollem Gange. Eine wie grosse praktische Bedeutung man der Frage beimass, beweisen die wiederholten Diskussionen auf den deutschen und französischen Chirurgenkongressen und die Frakturkomitees, die sowohl in England als in den U. S. A. eingesetzt wurden um im grossen die Gefahren und Resultate dieser Methode zu erforschen. Als spezielle Vertreter eines regelmässigen operativen Verfahrens bei jeder dislozierten Fraktur, also des outriertesten Standpunktes, sind LANE und LAMBOTTE zu nennen. In Deutschland ging man nicht so weit, derjenige, der dort für die Klarstellung der Indikationen besonders tätig gewesen ist, ist KÖNIG. Hier zu Lande ist RISSLER bahnbrechend gewesen.

Aber auch mit der Vervollkommung der früher angewendeten Methoden machte man sich viel Kopfzerbrechen.

Was zunächst den Gipsverband anbelangt, so suchte man

den gegen denselben gerichteten Vorwürfen wegen schlechter Funktion, Gelenksteifheit u. s. w. durch Modifikationen zu begegnen. So entstanden der sog. Etappenverband und der Gehverband. Irgendwie allgemeinere Anwendung dürfte diesen jedoch nicht zuteilgeworden sein.

Dagegen fand die von BARDENHEUER vervollkommnete Heftpflasterextension bald viele Anhänger, und viele wallfahrteten nach seinem Krankenhause, um die nicht ganz einfache Technik an Ort und Stelle kennen zu lernen. Der Bordenbeversche Streckverband dürfte wohl z. Z., wenigstens in Deutschland, die am meisten angewendete Behandlungsmethode für Brüche am Oberschenkel sein. In Frankreich hatte man in HENNEQUINS Apparat ein gutes Mittel. In England ist wohl die Heftpflasterstreckbehandlung nicht durchgedrungen, in Amerika dagegen, ihrer eigentlichen Heimat, wird sie sicherlich noch viel unter dem Namen von BUCKS Extension angewendet.

Die nicht so wenigen Ungelegenheiten, die mit der Heftpflasterextension und speziell ihrer mittelbaren Angriffsweise durch die Haut verknüpft sind, gaben STEINMANN 1907 Veranlassung zu dem Vorschlag, durch einen in den Knochen eingeschlagenen Stahlstift die Extension direkt auf das untere Fragment auszuüben. Diese Methode hat auch viele Anhänger gewonnen, nicht am wenigsten während des jetzigen Krieges.

Ein für die Frakturbehandlung im allgemeinen und speziell für die Oberschenkelbrüche besonders wichtiges Prinzip wurde im Jahre 1908 von ZUPPINGER und seinen Schülen zur Sprache gebracht. Er betonte die Bedeutung von Muskeln und Weichteilen für den Frakturbegriff und gab aus diesem Grunde das sog. Semiflexionsprinzip bei Frakturbehandlung an. Den von ihm selbst konstruierten Apparaten ist es jedoch trotz ihrer Scharfsinnigkeit nicht gelungen festen Fuss zu fassen, aber die Richtigkeit seiner Argumentation dürfte nunmehr allgemein anerkannt sein.

B. Übersicht über die Resultate in der Literatur.

Man könnte ja erwarten, dass diese eifrige Arbeit an der Vervollkommung der zuvor gebräuchlichen Methoden und der Erfindung neuer in den gewonnenen Resultaten deutliche Spuren hinterlassen würde. Freilich ist es wahr, dass die Resul-

tate besser geworden sind, dass sie aber noch viel zu wünschen übrig lassen, dürfte aus der folgenden kurzgefassten Besprechung der Resultate, die ich in der mir zugänglichen Literatur gefunden habe, hervorgehen.

Die Resultate, welche mitgeteilt werden, lassen sich nicht ohne weiteres mit einander vergleichen. Zu einem Teil bestehen die Publikationen, worin sie mitgeteilt werden, hauptsächlich aus einem kasuistischen Bericht über eine gewisse, oft nur recht kleine Anzahl nach einer gewissen Methode behandelter Fälle, die nach dem Verfasser die allein selig machende ist. In der Regel sind diese Fälle nicht weiter als bis zur Entlassung aus dem Krankenhause verfolgt worden, diese Statistiken sind also von relativ geringem Wert; sie können allerdings die Vorteile und Nachteile einer Methode und die unmittelbaren Resultate, welche sie gewährt hat, beleuchten, aber die wirklichen Spätresultate sind jedoch die wichtigeren und ausschlaggebenden. Die Statistiken mit Spätresultate sind wiederum auch nicht völlig kommensurabel. Sie können in zwei Kategorien eingeteilt werden: teils sind es grössere Serien, die das gesamte Material eines oder mehrerer Krankenhäuser umfassen, woran Nachuntersuchung vorgenommen worden ist, und die demnach ein Bild von dem Standpunkt der Frakturbehandlung in der betreffenden Anstalt gewähren, teils sind es Berichte, ausgearbeitet auf der Basis von Notizen der Unfallversicherungsgesellschaften, die demnach ein Bild von der Grösse und Dauer der Erwerbsunfähigkeit geben; diese letzteren leiden offenbar an dem Mangel, dass sie mit einem ausgewählten Material, in der Regel nur Männern im kräftigsten Alter, arbeiten, und ferner werden oft keine oder nur kurzgefasste Angaben über die Behandlung erteilt, der sie unterzogen waren.

Obwohl diese letzteren Statistiken demnach keinen besonderen Wert für die Beurteilung der verschiedenen Behandlungsmethoden haben, geben sie doch ein Gesamtbild von der Lage der Frakturbehandlung in dem angegebenen Zeitpunkt; ich erwähne sie daher hier um hervorzuheben in wie hohem Grade unsere Resultate einer Verbesserung bedürfen, und beweisen, dass sich die Resultate, wenigstens bei Erwachsenen in der Arbeiterklasse, nicht in nennenswertem Grade gebessert haben. Gleichzeitig dienen diese Ziffern zur grellen Beleuchtung der enormen sozialen Bedeutung, welche diese Frakturform hat; man bedenke nur, welche Summen der Allgemeinheit hätten

erspart werden können, wenn die dauernde Invalidität dieser Individuen durch geeignete Behandlung hätte reduziert werden können, was unzweifelhaft immerhalb der Grenzen der Möglichkeit liegt.

Die erste dieser Statistiken, diejenige HÆNELS, berichtet über 121 Frakturen am Oberschenkelschaft, so gut wie ausschliesslich bei Männern. Hier wie in allen folgenden handelt es sich nur um versicherte Personen; Kinder sind demnach gar nicht mitgezählt. Von diesen 121 konnten 6 nicht bis zur endgültigen Entscheidung beobachtet werden, 1 starb inzwischen. Von den übrigen 114 wurden 39 (= 34 %) geheilt, aber 75 (66 %) blieben »dauernd geschädigt». Nur 3 (alle relativ jung) heilten innerhalb 13 Wochen. Die Ursachen der Verzögerung der Wiederherstellung resp. des Ausbleibens voller Funktion waren teils Dislokation, teils Gelenksteifheit im Knie. Von 112 mit ausreichenden Angaben heilten nur 18 (= 16 %) ohne Verkürzung. Die durchschnittliche Verkürzung bei den verbleibenden 94 war 4,4 cm. Ausserdem war bei 8 nicht verkürzten Dislocatio ad latus vel axin in nennenswertem Grade vorhanden. Bei 39 (34 %) wurde Gelenksteifheit konstatiert.

HÆNELS Beispiel fand bald bei mehreren Verfassern, auch nicht-deutschen, Nachahmung. HEYMANNS Statistik ist klein, ich führe sie daher nur ganz kurz an. Sie ist von 1895 und betrifft Fälle, die in der Zeit vom Okt. 85 bis Dez. 88 behandelt wurden. Sie umfasst 12 Schaftfrakturen bei versicherten Arbeitern. Von diesen wurden 5 wieder erwerbsfähig, bei den 7 übrigen betrug die durchschnittliche Einschränkung der Erwerbsunfähigkeit 67 %. Die durchschnittliche Verkürzung bei den 8, wo noch Angaben vorhanden sind, war 4,4 cm. Alle bis auf 2 waren in Krankenhäusern behandelt worden. Für die wiederhergestellten war die durchschnittliche Zeit der Erwerbsunfähigkeit 10,8 Monate.

Gleichfalls vom Jahre 1895 ist eine belgische Statistik, mitgeteilt von GALLEZ. Es handelt sich auch hier um Arbeiter, das Alter scheint hier jedoch durchschnittlich niedriger zu sein als bei HÆNEL. Von 51 Schaftfrakturen wurden 29 (= 56,9 %) vollständig geheilt. 16 (31,4 %) wurden für unheilbar gehalten und als solche pensioniert. Von den übrigen starb 1 infolge des Unfalles, 3 verschwanden aus dem Gesichtskreis, bei 2 ist die Beobachtung noch nicht abgeschlossen nach 8 bezw. 10 Monaten nach der Verletzung.

BEDDOE erwähnt im Lancet 1895, dass von 16 Arbeitern zwischen 20—30 Jahren, die wegen Oberschenkelbruches behandelt wurden, nur 4 ihre Arbeit ebenso gut wie vor der Verletzung verrichten konnten. Die schlechte Funktion beruhte auf Schmerzen, Gelenksteifheit, fehlerhafter Rotation und Verkürzung.

Aus dem Jahre 1903 teilt PROROK eine Serie von 99 Fällen von Schaftfrakturen mit, behandelt in den Jahren 1886—1902, Durchschnittsalter 32,13 Jahre. Vollständig erwerbsfähig wurden 15 = 15,1 %. Muskelatrophie war in allen Fällen vorhanden, Gelenksteifheit in 76 Fällen, Erschlaffung des Bandapparats im Kniegelenk in 37 Fällen, Verkürzung *in allen Fällen bis auf 2*, durchschnittlich 3,06 cm.

LINIGER hat zwei grosse Serien publiziert, die eine 1905, die andere 1907. In der ersteren berichtet er über 300 Fälle, in der letzteren über 500; in ersterer wurden 3 %, in letzterer 5 % völlig erwerbsfähig. Ich habe nicht zu voller Klarheit darüber kommen können, ob es nicht zum Teil dieselben Fälle sind, ich werde mich daher damit begnügen, nur die grössere Serie etwas ausführlicher zu besprechen. Auch Collumfrakturen sind einberechnet, aber da keine vollständige Kasuistik vorliegt, kann ich sie nicht abrechnen, wie bei den vorhergehenden Angaben. Ihre Einwirkung auf die gesammelten Ziffern dürfte jedoch nicht so gross sein, da es in der Serie von 500 nur 78 Fälle waren. Die Fälle sind auch mit Röntgen nachuntersucht worden; sein Urteil über die Resultate fasst LINIGER in die Worte zusammen: »eine glatte Verheilung des Oberschenkelbruches mit richtiger Stellung der Bruchstücke ist ausserordentlich selten. Bei einer grossen Anzahl von Bildern fällt das ungünstige Heilresultat so stark auf, dass selbst Fachchirurgen darüber erschraken», ein Urteil über den Stoizismus der Fachchirurgen, das nicht gerade schmeichelhaft ist. Die Anzahl Geheilter ohne Verkürzung war äusserst klein, kaum 1 %, dagegen hatten 54 eine Verkürzung von über 5 cm. Die durchschnittliche Verkürzung war 3,12 cm (für die Halsbrüche allein ungefähr 2 cm). In 51 Fällen wurde allmählich zunehmende Verkürzung konstatiert. Gelenksteifheit war in $^2/_3$ der Fälle vorhanden, abnorm bewegliches Knie in 25 %. Nur 25 von diesen 500, also genau 5 % »wurden wieder voll erwerbsfähig».

KAUFMANN teilt 1916 Ziffern von der österreichischen Arbei-

terunfallversicherung aus dem Jahrzehnt 1897—1906 mit. Auch hier sind die Collumfrakturen mitgezählt, aber auch hier darf man wohl annehmen, dass ihr Einfluss auf die Ziffern nicht sonderlich gross sein kann, da nur 149 von den 1,737 Verletzten über 60 Jahre alt waren. Dauernde Invalidität in grösserem oder geringerem Grade kam bei 1,391 (82,9 %) vor; ebenso viele gelinde wie schwere Invaliditäten.

Ziegler teilt im Jahre 1910 Ziffern von einer schweizerischen Unfallversicherungsgesellschaft für die Jahre 1906 und 1907 mit. Was Femurfrakturen anbelangt so entstand Invalidität in 46,5 %, dazu 5,3 % Todesfälle.

Die einzige ähnliche nordische Statistik, die ich habe finden können, ist finnisch und mitgeteilt von Faltin 1913; die Ziffern sind klein interessieren aber wegen nahen Nachbarschaft. Von 15 Schaftfrakturen, behandelt 1905—1909, heilten 6, während dauernde Schädigung bei 9 die Folge war. Der Invaliditätsgrad war durchschnittlich 18,3 %.

Gibbons sagt 1910 von 10 Patienten, »all men working in arduous and hazardous employement only 3 are likely to do their own work again».

Von 10 Fällen, die Kaplanski im Jahre 1912 mitteilt, wurden 7 Invaliden.

Schliesslich brachte Schmidt 1914 die Resultate von 478 Schaftfrakturen. Die durchschnittliche Verkürzung war 2,9 cm; volle Erwerbsfähigkeit war in 32,5 % der Fälle vorhanden (bei 278 in Krankenhäusern behandelten 37 %, bei 150 zu Hause behandelten 24 %).

Die allerneuesten Resultate teilt Liniger 1917 mit. Seit Anfang 1917 hatte er 39 Fälle von Brüchen am Oberschenkelschaft untersucht und dabei eine durchschnittliche Verkürzung von ebenfalls 2,9 cm gefunden.

Der besseren Übersicht halber füge ich eine kleine Tabelle über die Resultate in den oben relatierten Statistiken bei.

Wie man sieht, haben sich die Resultate im grossen ganzen in Bezug auf die Erwerbsunfähigkeit nicht in nennenswertem Masse gebessert. Die durchschnittliche Verkürzung ist etwas heruntergegangen. Ich betone nochmals, dass es sich in den hier angeführten Statistiken ausschliesslich um die am schwersten zu behandelnden von allen Femurschaftfrakturen handelt, nämlich bei jungen oder relativ jungen, muskulösen Männern. Die grosse Mehrzahl dürften, wie ja natürlich ist, durch di-

		Anzahl Fälle	% Invaliden	Durchschn. Verkurzg.	Gelenksteifh. in %
Hænel	1894	121	66 %	4.4 cm	34 %
Heymann	1895	12	58,3 %	4.4 cm	—
Gallez	1895	51	31,4 %	—	—
Beddoe	1895	16	75 %	—	—
Prorok	1903	99	85 %	3,06 cm	75 %
Liniger	1905	300	97 %	3,12 cm	—
»	1907	500	95 %	3.12 cm	66 %
Kaufmann	97—06	1,737	82,9 %	—	—
Faltin	05—09	15	60 %	—	—
Ziegler	06—07	?	46,5 %	—	—
Gibbons	1910	10	70 %	—	—
Kaplanski	1912	10	70 %	—	—
Schmidt	1914	478	67,5 %	2,9 cm	—
Liniger	1917	39	—	2.9 cm	—

rekte Gewalt verursachte Quer- oder relativ kurze Schrägfrakturen, eine grosse Anzahl sicherlich Splitterfrakturen sein.

Es ist ein düsteres Bild von Resultaten bei der Behandlung von Femurfrakturen, das man bei der Durchsicht der vorstehenden Tabelle erhält, und man braucht wahrlich kein Fachchirurg zu sein, um darüber zu erschrecken. In einem scharfen Kontrast zu diesen Resultaten stehen diejenigen, die von den respektiven Vorkämpfern für irgend eine spezielle Methode veröffentlicht sind. Doch glaube ich, dass man diese Resultate mit viel Kritik aufnehmen muss, ihre Angaben, dass so gut wie alle Fälle ohne Verkürzung geheilt sind, wirken ja im Vergleich zu den vorhergehenden Statistiken äusserst überraschend. In der Regel sind Nachuntersuchungen nicht vorhanden; der Patient wird als geheilt angesehen, wenn er in konsolidiertem Zustand aus dem Krankenhause entlassen wird. Dass durch solche Statistiken keine richtige Auffassung von den Resultaten gewonnen wird, wird u. a von Martin scharf hervorgehoben, welcher sagt: »in reality the forty-ninth or fifty-sixth day when the adult leaves the hospital on crutches, and in the majority of instances utterly crippled so far as the regular pursuit of his vocation is concerned, signifies the time at which his troubles begin». Obschon dies wohl etwas über-

trieben ist, dürfte doch nichts gegen die Behauptung einzuwenden sein, dass man sich um eine wirkliche Auffassung von den Resultaten der Frakturbehandlung zu erhalten darüber informieren müsse, wie es dem Patienten nach der Entlassung aus dem Krankenhause ergehe, und dass sein Zustand festgestellt werden müsse, nachdem hinreichend lange Zeit nach der Verletzung vergangen ist, um den Zustand als stationär ansehen zu können. Solche durchgeführte Statistiken sind indessen erstaunlich selten. Ich habe nicht mehr als zwei finden können, die einigermassen gross und also von grösserem Werte sind. Die eine findet sich in dem Rapport, der von dem Komitee abgegeben wurde, das 1911 von der British med. ass. eingesetzt wurde, um die Endresultate von Frakturbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der eventuellen Überlegenheit der operativen Behandlung zu ermitteln. Die Ziffern für die operativ behandelten Fälle waren jedoch so klein, dass ihnen keine entscheidende Bedeutung beigemessen werden konnte; von grösserem Wert waren die Nachuntersuchungen, die von den Mitgliedern des Komitees an Material aus einigen englischen Krankenhäusern ausgeführt wurden. Ich habe die Ziffern herausgenommen, welche die Femurschaftfrakturen betreffen und teile sie in nachstehender Tabelle mit. Kein Patient wurde vor 6 Mon. nach der Verletzung untersucht. Wie viel % von den Verletzten nachuntersucht worden sind, geht aus der Publikation nicht hervor:

Lage der Fraktur	Anzahl Fälle	Anat. Res.			Funkt. Res.		
		gut	mittelm.	schlecht	gut	mittelm.	schlecht
Oberes 1/3	96	53	23	20	68	15	13
Mittl. 1/3	436	314	84	38	364	49	23
Unteres 1/3	104	63	24	17	77	19	8
Summa	**636**	**430**	**131**	**75**	**509**	**83**	**44**

Die zweite Statistik stammt aus Amerika und wurde von Martin im Jahre 1915 veröffentlicht. Von 400 Fällen von Fraktur am Oberschenkelschaft, behandelt in 7 Lazaretten in Philadelphia in dem Zeitraum 1904 bis 1914, konnten 198 nachuntersucht werden, 44 starben während des Krankenhaus-

aufenthaltes, die übrigen waren nicht aufzufinden. Die Resultate sind aus folgender Tabelle ersichtlich:

Alter	Anzahl Fälle	Wieder-hergest.	Verk. bei	Anm.
Unter 2 Jahren	14	12	2	
2—13 »	72	62	10	
13—25 »	19	7	12	
25—40 »	23	6	17	
40—60 »	48	3	45	
60—70 »	15	0	14	(1 Pseudoarthrose)
70—80 »	7	1	6	
	198	**91**	**106**	

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, sind die Resultate in diesen Statistiken nicht ganz so entmutigend wie in den vorhergehenden; sie sind jedoch hinreichend schlecht, um eine Revision unserer heutigen Frakturbehandlung zu erfordern und zu einer Prüfung des eigenen Materials einzuladen. Einer der Gründe, weshalb ich sie angeführt habe, besteht auch darin, dass ich die Notwendigkeit einer derartigen Prüfung demonstrieren wollte, um so mehr als in Schweden und den skandinavischen Ländern überhaupt,[1]) meines Wissens, eine solche nicht vorliegt. Es schien mir dabei am richtigsten zu sein, keine Auswahl unter dem Material zu treffen, sondern alle während einer gewissen Zeit behandelten Fälle nachzuuntersuchen. Eine Stärke meines Materials, die demjenigen früherer Publikationen fehlt, liegt darin, dass jeder von mir selbst untersuchte Fall auch röntgenographiert worden ist. Auf solche Art gewinnt man ja eine viel bessere Auffassung von der anatomischen Heilung als sonst überhaupt möglich ist.

[1] Die norwegische, im Jahre 1912 von MONTHEY publizierte, ist so klein, dass ich sie hier übergehen kann.

KAP. II.

Übersicht über das Material.

A. Ursprung und Begrenzung des Materials.

Das Material, worauf die vorliegende Arbeit sich stützt, stammt aus der chirurgischen Klinik in Lund und dem allgemeinen Krankenhause in Malmö. Es umfasst — mit gewissen Ausnahmen, die ich hier unten besprechen werde — alle während einer Zeitperiode von 9 Jahren, vom Jahre 1909 bis zum Jahre 1917 klinisch behandelten Fälle von traumatischem Bruch am Oberschenkelschaft.

Dass ich gerade das Jahr 1909 zum Ausgangspunkt gewählt habe, rührt daher, dass erst von diesem Jahre an gehörig protokollierte Röntgenuntersuchungen an nahezu allen Fällen von Oberschenkelfraktur ausgeführt sind. Freilich war es auch vor Beginn der Röntgenperiode so gut wie immer möglich, die Diagnose auf eine Femurfraktur zu stellen, aber erst mit der konstanten Anwendung dieser Untersuchungsmethode erlangte man einerseits die Möglichkeit mit voller Sicherheit jede wenn auch noch so unbedeutende Läsion des Knochens auszuschliessen, andererseits gewann man eine zuvor ungeahnte Exaktheit der Diagnose mit Rücksicht nicht nur auf Form und Lokalisation der Fraktur sondern auch auf verschiedene Arten von Dislokation. Wenn es sich nun darum handelt, den Wert der einen oder der anderen Behandlungsmethode zu beurteilen, so ist es natürlich vor allem von Wichtigkeit eine durchaus einwandfreie Diagnose und danach auch eine möglichst gründliche Kenntnis von Lage und Aussehen der Fraktur zu haben. Ich habe daher nur die Fälle mitgenommen, wo wenigstens einmal während des Krankenhausaufenthaltes eine Röntgenuntersuchung gemacht worden ist. Während der späteren Jahre ist während der ganzen Behandlung die Lage oft mit Röntgen kontrolliert worden, in früheren Jahren wurde solche Kontrolle nicht so häufig oder regelmässig vorgenommen. Aus dem Lundmaterial scheiden 4 Fälle vom Jahre 1909 und aus dem Malmömaterial 2 Fälle aus, bei denen keine Röntgenuntersuchung gemacht oder protokolliert wurde.

Nur Fälle, welche klinisch behandelt sind, sind mitgenom-

men. Bezüglich einer solchen Fraktur, wie der vorliegenden, fallen ja diese bei uns in Schweden mit nahezu allen beobachteten zusammen. Doch finden sich im Röntgenprotokoll Aufzeichnungen über einige Fälle, die man in den Poliklinikjournalen wiederfindet. Dies sind jedoch teils Fälle von Fissuren oder Infraktionen bei kleinen Kindern, die mit Schienen behandelt oder ohne spezielle Behandlung gelassen worden sind, und demnach vom speziellen Behandlungsgesichtspunkt relativ geringes Interesse bieten, teils sind es alte, mehr oder weniger gut geheilte Frakturen, die nicht Gegenstand einer speziell auf sie gerichteten Behandlung gewesen sind.

Ich habe ferner nur solche Frakturen mitgenommen, die durch ein Trauma gegen eine zuvor in jeder Hinsicht gesunde Extremität entstanden sind. Alle sog. spontanen von malignem Tumor, Osteitis etc. herrührenden Frakturen, sind demnach ausgeschlossen. Ferner habe ich Frakturen an Knochen ausgeschlossen, die auf Grund irgend einer Krankheit in den Gelenken der Extremität wie z. B. Coxitis oder Gonitis oder auf Grund eines krankhaften Prozesses im zentralen Nervensystem, wie z. B. Poliomyelitis, Little u. dergl. atrophisch waren, die aber nicht selber Sitz einer anderen pathologischen Veränderung als eben möglicherweise Atrophie gewesen sind. Diese Frakturen gestalten sich ja in Bezug auf die Behandlung etwas anders, da einesteils die vorhandene Muskel- oder Gelenkveränderung, oft mit konsekutiver Kontraktur, die Behandlung verhindert, während man anderenteils in diesen Fällen darauf bedacht sein muss, die entstandene »Osteotomie» zu korrektivem Zwecke anzuwenden. Endlich sind ein paar Fälle ausgeschlossen worden, wo die mit der Femurfraktur verknüpften Schäden so schwer waren, dass der Patient kurz nach der Aufnahme in das Krankenhaus gestorben und eine Behandlung der Fraktur im eigentlichen Sinne nicht eingeleitet worden ist.

So ziemlich alle Fälle sind unmittelbar oder nach etwa einem Tag nach der Verletzung in das Krankenhaus aufgenommen worden, ganz wenige nach einer oder mehreren Wochen; nur zwei wurden nach vorhergehender Behandlung in einem anderen Krankenhause erst längere Zeit nach der Verletzung aufgenommen. Ein Fall von Pseudoarthrose nach Fraktur am Oberschenkelschaft, der erst als solcher aufgenommen wurde, ist während dieser Jahre nicht beobachtet worden.

Welche Frakturen fasse ich denn unter dem Begriff Bruch

am Oberschenkelschaft zusammen? Vor allem natürlich die eigentlichen Diaphysenfrakturen. Von Frakturen an den Enden des Knochens habe ich in erster Linie die Collumfrakturen ausgeschlossen, diese nehmen ja sowohl vom Behandlungs- als vom prognostischen Gesichtspunkt aus eine ganz spezielle Sonderstellung ein. Als in allem Wesentlichen diesen durchaus gleichbedeutend habe ich auch Frakturen in der Trochanterpartie und durch dieselbe ausgeschlossen, ebenso auch Absprengung von Trochanter major oder minor. Mitgenommen sind dagegen die typischen subtrochanteren Frakturen; diese unterscheiden sich ja in nichts Wesentlichem von Frakturen am oberen Teil des Schaftes, oft ist es nur Geschmacksache, ob man eine Fraktur subtrochanter nennen will oder am obersten Teil des Schaftes, besonders wenn es sich, wie wohl in den meisten von diesen, um lange Schrägfrakturen handelt. Was das untere Femurende anbelangt, so habe ich alle Gelenk- und Condylusfrakturen ausgeschlossen, aber die subrakondylären mitgenommen; sie nehmen freilich mit Rücksicht auf die gewöhnliche Dislokation eine Sonderstellung ein, insofern als nahezu regelmässig eine Rückwärtsrichtung des unteren Fragments durch die Wirkung des Musc. gastronemii zu stande kommt, in Bezug auf Prognose und auch Behandlung gehören sie jedoch am ehesten zu den Schaftfrakturen. Bei der Bestimmung von Form und Lage einer Fraktur habe ich mich nach der hauptsächlichen Frakturlinie gerichtet, so habe ich z. B. einige Frakturen mitgenommen, wo eine sekundäre Frakturlinie oder Fissur sich in das Trochantermassiv hinauf oder durch die Condylen hinunter erstreckt hat, wo aber die eigentliche Frakturlinie subtrochanter resp. suprakondylär ging. Die Bezeichnungen subtrochanterica und supracondylica habe ich vermieden, sie scheinen mir nicht hinreichend exakt zu sein, da in diesen Bezeichnungen keine Begrenzung nach unten bzw. oben einbegriffen ist. Ich benutze statt dessen für die Bezeichnung der Lage den oberen und unteren Übergang und meine damit die Gebiete des Knochens, die durch ein gleichmässiges Schmälerwerden nach oben bzw. unten gekennzeichnet werden und die sich durch ihre gleichfalls schmäler werdende Corticalis und ihren beginnenden Reichtum an Spongiosa mit Rücksicht auf die Struktur dem Bau der Epiphysen nähern, ein Umstand, der für die Lokalisation von Frakturen sicherlich eine gewisse Rolle spielt.

B. **Kurzgefasste statistische Übersicht.**

Während des angegebenen Zeitraumes und mit den Beschränkungen, die oben erörtert sind, sind 205 von Bruch des Oberschenkelschaftes betroffene Personen zur Behandlung gekommen.

Die Verteilung nach Alter und Geschlecht geht aus folgender Tabelle hervor:

Alter, Jahre	Männer	Frauen	Summa
0—4	44	17	61
5—9	40	9	49
10—14	21	1	22
15—19	11	—	11
20—24	5	—	5
25—29	12	—	12
30—34	8	—	8
35—39	3	—	3
40—44	4	1	5
45—49	6	1	7
50—54	1	2	3
55—59	—	3	3
60—64		1	1
65—69	2	5	7
70—74	—	2	2
75—79	1	4	5
80—84	—	—	—
85—89	—	—	—
90—	—	1	1
	158	**47**	**205**

Demnach waren 77 % der verletzten Individuen männlichen, 23 % weiblichen Geschlechts, das Verhältnis zwischen Männern und Frauen war also 3, 4 : 1. Diese Verteilung auf die beiden Geschlechter entspricht gut der von v. BRUNS auf 3,742 Frakturen an allen Knochen berechneten Ziffer 3,8 : 1, weniger gut seiner Ziffer für Diaphysenfrakturen am Femur allein, wo sie 2,5 : 1 sein soll.

Ein Verhältnis, das auch von v. BRUNS hervorgehoben wird, ist recht eigentümlich; sobald man über das 6. Jahrzehnt hinaus kommt, tritt das weibliche Geschlecht in grosser Majorität auf, bei v. BRUNS nahezu doppelt so viele Frauen wie Männer. In meinem Material ist dies noch schlagender. Hier beginnt der Umschlag bereits mit 50 Jahren, 4 Männern entsprechen 18 Frauen, 1 : 4,5; unter 50 Jahren ist das Verhältnis 5,3 : 1. Dasselbe eigentümliche Verhältnis wurde betreffs der Collumfrakturen konstatiert; die Ursachen sind nicht so leicht zu eruieren; der Umstand, dass das weibliche Geschlecht in absoluter Anzahl dem männlichen Geschlecht überlegen ist, welche Überlegenheit mit jeder Altersklasse zunimmt, kann an sich diesen grossen Unterschied nicht erklären, da das absolute Übergewicht des weiblichen Geschlechts relativ klein ist. Man muss wohl sowohl hier wie bei den Collumfrakturen zu der Annahme einer grösseren Sprödigkeit der Knochen bei der alternden Frau greifen.

Ein anderer Umstand, der bei einem Blick auf die Tabelle sogleich in die Augen fällt, ist das grosse Übergewicht von Kinderfrakturen. Über die Hälfte (55,6 %), aller Patienten befanden sich im ersten Jahrzehnt ihres Lebens. In Bezug auf alle Frakturen überhaupt liegt ja das Verhältnis so, dass die grösste Anzahl auf Patienten im Alter von 20—30 Jahren entfällt. Was die Frauenfrakturen anbelangt, so hat indessen auch v. BRUNS, der mit den grössten Ziffern arbeitet, ein deutliches Übergewicht beim ersten Jahrzehnt; wenn Collumfrakturen ausgeschlossen werden, 33 % von allen Frakturen in diesem Alter. Meine Ziffer ist ja beträchtlich höher, sie erklärt sich wohl zum Teil daraus, dass in v. BRUNS' Material auch Condylen- und Gelenkfrakturen am unteren Ende mitgerechnet sind, und diese treffen ja so gut wie ausschliesslich ältere Personen, doch ist der Unterschied zu gross nur lediglich daraus erklärt werden zu können. Die Ursache liegt wohl in höherem Grade darin, dass die Klientel der Krankenhäuser, denen mein Material entnommen ist, schwereren Traumen nicht in so hohem Grade ausgesetzt ist, was auch durch die relativ geringe Anzahl der offenen Frakturen beleuchtet wird, ein Umstand, den ich unten flüchtig berühren werde.

Bei diesen 205 Patienten wurden 207 Frakturen auf dem angegebenen Gebiet konstatiert, also haben 2 Individuen (Nr. 37 und 149) Brüche an beiden Oberschenkelschäften gehabt.

In einem Fall (Nr. 191), lag ausser Bruch des einen Schaftes, eine Fraktur durch die Condyle des anderen Oberschenkels vor. Ein Pat. hat mit einer Zwischenzeit von kaum einem Jahre zuerst eine Fraktur des einen, dann des anderen Oberschenkels gehabt (Nr. 119 und 199).

Es liegt ja nicht innerhalb des Rahmens der vorliegenden Arbeit auf eine nähere statistische Prüfung des Materials mit Rücksicht auf Form, Lage und Entstehungsweise der Frakturen einzugehen. Von Interesse für die Behandlung sind ja nur die Form und die Lage, und ich werde in einem späteren Zusammenhang ihre Einwirkung auf die Resultate erörtern.

Von mehr theoretischem Interesse ist die Frage nach der Entstehungsweise der verschiedenen Frakturformen, und eine vergleichende Prüfung einerseits der Art der Gewalt, worüber jedoch die Krankengeschichten in vielen Fällen nur kärgliche und schwebende Angaben bringen, andererseits des Aussehens und des Typus der Fraktur wäre recht verlockend. Ich will wie gesagt hierauf nicht näher eingehen, kann aber doch nicht umhin in allergrösster Kürze einige Gesichtspunkte hervorzuheben, die bei einem Studium aller dieser Frakturbilder in die Augen springen. Ich behalte dabei sowohl Form und Lage als auch die Entstehungsweise im Auge und werde demnach versuchen klar zu machen, ob irgendein Zusammenhang zwischen denselben vorliegt und in welchem Verhältnis sie zu Alter und Geschlecht stehen, mit anderen Worten zu ergründen suchen, ob sich bestimmte Typen aufstellen lassen, und bei welchen Individuen diese in solchem Fall auftreten.

Bei einem Blick auf diese Frakturbilder und die einschlägigen Krankengeschichten wird es sofort klar, dass sich mit Leichtigkeit gewisse Typen aufstellen lassen. Wenn man z. B. die Kinder (unter 10 Jahren) für sich nimmt, findet man, dass bei ihnen fast ausschliesslich Schrauben- und Querfrakturen vorkommen. Die Schraubenfrakturen[1]) sind hier einander sehr ähnlich, in der Regel sehr langgestreckt, sie nehmen oft den grösseren Teil des Schaftes ein, an den Übergängen finden sie sich nicht. Sie entstehen anscheinend durch indirekte Gewalt, Fall u. dgl.; die Dislokation ist in der Regel nur ad longitudinem, vereinzelt mit Winkel, Seitenverschiebung unbedeutend. Das noch dicke und feste Periost hält das Fragment

[1]) So nenne ich die Form, die im allgemeinen unter dem Namen Spiralfraktur geht.

recht gut in der Lage. Sie sind am gewöhnlichsten ungefähr im Alter von 3 Jahren, und unverhältnismässig viel gewöhnlicher bei Knaben als bei Mädchen, was vermutlich in der grösseren Neigung der Knaben zu gefährlichen Spielen u. dgl. seine Ursache hat. Sehr auffallend ist die Tatsache, dass diese Frakturform in keinem einzigen Fall bei Kindern unter einem Jahre vorkommt, hier sind alle Frakturen einfache Querfrakturen des Schaftes, ein Umstand, der wahrscheinlich auf den physikalischen Eigenschaften des Knochens zu dieser Zeit beruht. Damit eine Schraubenfraktur entstehen kann, ist ein gewisser Grad von Sprödigkeit des Knochens erforderlich, d. h. der Kalkgehalt muss hinreichend gross sein, um die für das Knochengewebe charakteristische Unelastizität hervortreten zu lassen; der ganz junge Knochen dürfte sich in physikalischer Hinsicht ungefähr verhalten wie der junge Callus, er ist »mürbe» anstatt »spröde«. Bei einer Beanspruchung, welche seine Elastizitätsgrenze überschreitet, entstehen daher keine Splitter- oder Schraubenfrakturen, sondern einfache Querfrakturen; es sind dieselben Eigenschaften, die an anderen Knochen unter entsprechenden Umständen sog. Wulstfrakturen verursachen. Bei Kindern unter einem Jahre und bei den meisten einjährigen sehen wir also fast nur Querfrakturen des Schaftes, vereinzelt ist die Fraktur nicht vollständig, wir erhalten eine Infraktion, fracture en bois vert, greenstickfracture, so z. B. in zwei Fällen meines Materials. Auch bei älteren Kindern sehen wir relativ oft Querfrakturen des Schaftes, sie scheinen durch direkte Gewalt zu entstehen, bieten demnach was die Lokalisation anbelangt keine solche Regelmässigkeit wie die Schraubenfrakturen, da sie ja in der Regel da entstehen, wo die Gewalt getroffen hat. Am unteren Ende scheinen sie doch sehr selten zu sein, nur ein Fall bei einem 9-jährigen; eine gut charakterisierte Unterabteilung bilden die Querfrakturen unmittelbar unter dem Trochanier minor. In meinem Material kommen 4 derartige Frakturen vor, so gleichartig als wären sie auf einander durchgepaust. Splitterfrakturen sehen wir so gut wie garnicht im ersten Jahrzehnt, nur 2 solche sind vorhanden.

Die zweite grosse Gruppe von Frakturen sind diejenigen, die bei Jünglingen und Männern in ihrem kräftigsten Alter, bis zu 50 Jahren, vorkommen. Es sind in der Regel Arbeitsverletzungen, entstanden durch direkte Gewalt, Schlag direkt gegen

das Bein oder durch Fall von einer Höhe, wo das Bein auf einen harten Gegenstand aufschlägt. Je nach der Stärke und speziellen Applikation der Gewalt entstehen einfache Quer-, kurze Schräg- oder Splitterfrakturen. Die Lokalisation ist auch hier wechselnd, an beliebiger Stelle des Schaftes, nicht so selten an den Übergängen. Schraubenfrakturen sind in diesem Alter selten, gewöhnlicher sind die sog. Beugungsfrakturen, entstanden durch indirekte Gewalt und charakterisiert durch Absprengung eines keilförmigen Splitters an der Konvexität der Beugung. Hübsche Beispiele von solchen finden sich in meinem Material. In dieser Kategorie findet man naturgemäss keine Frauen.

Im Alter über 50 Jahre treffen wir wieder die Schraubenfrakturen, aber nun finden wir sie nahezu ausschliesslich bei Frauen und in der Regel am unteren Übergang oder weit unten am Schaft, vereinzelt am oberen Übergang, aber niemals in der Mitte des Schaftes. Sie entstehen in der Regel durch indirekte Gewalt, die Gewalt ist oft unbedeutend, man erhält den Eindruck, als wäre der untere Übergang bei diesen ältlichen Frauen besonders für Frakturen prädisponiert ebenso wie das Collum. Auffallend ist, dass es dieselbe Stelle ist, die von Brandes u. a. m. als der Ort der Frakturen betont worden ist, die mit solcher Leichtigkeit an Knochen entstehen, welche durch längere Fixation in einem Gipsverband oder dergl. atrophisch geworden sind. Hiermit stimmt auch, dass die Frakturen, die man nicht so selten an Femora bei Patienten mit ausgeheilter Knietuberkulose in grösserer oder geringerer Kontrakturstellung sieht, auch so gut wie ausnahmslos an derselben Stelle belegen sind.

Fünf Frakturen sind offen gewesen (Fall 43, 59, 145, 172, 184). Von diesen waren 4 wahrscheinlich sog. Durchstechungsfrakturen, diese haben sich alle unter aseptischer Behandlung wie geschlossene Frakturen verhalten und die Komplikation hat bei der Behandlung oder für das Resultat keine Rolle gespielt. Nur eine (Nr. 43) war eine wirkliche Quetschung der Weichteile, hier wurden zwei operative Eingriffe vorgenommen. Infektion trat hinzu oder war wohl von Anfang an vorhanden, die Heilung wurde hierdurch jedoch nicht besonders verlangsamt. — Diese relativ geringe Anzahl von offenen Frakturen (etwa 2,5 %) ist auffallend im Verhältnis zu anderen Statistiken, so z. B. v. Bruns mit 7 % offenen (dies gilt auch von Col-

lum- und Kniegelenkfrakturen, was jedoch eher zu einer Senkung der Ziffer führen müsste, da wohl eine offene Collumfraktur zu den allergrössten Seltenheiten gehört und auch die eigentlichen Kondylenfrakturen sehr selten offen sein dürften).

Unter anderen Komplikationen von den Knochen umgebenden Weichteilen sind nur in einem Fall Symptome vorgekommen, welche Anlass geben eine vorübergehende Läsion des Nervus ischiadicus zu vermuten (Fall 37), Gefässverletzungen wurden nicht beobachtet.

Eine sehr gefürchtete Komplikation — die Weichteilinterposition — wurde 2mal konstatiert (Fall 44, 46), beide Male durch Operation, die auf Grund mangelnder Konsolidierung vorgenommen wurde. Wie viele Male sie in Wirklichkeit vorgekommen ist, ist unmöglich zu entscheiden; da keine Angaben darüber vorliegen, dass eine solche vermutet wurde. Sie kann ja sehr wohl durch Repositionsmanöver oder bei Extension aufgehoben worden sein.

Zu den Komplikationen müssen auch gleichzeitig vorkommende Verletzungen anderer Knochen gerechnet werden. Solche sind teils an Kopf und Wirbelsäule, teils an den Extremitäten vorgekommen. Ich erwähne hier nur die an den unteren Extremitäten, die einzigen, die für die Behandlung von Bedeutung sind. In 3 Fällen (Nr. 156, 165, 185) lag gleichzeitig mit der Oberschenkelfraktur eine Unterschenkelfraktur auf derselben Seite vor, in einem Fall (Nr. 20) eine gleichzeitige offene Fibulafraktur. In einem Fall (Nr. 50) war eine Unterschenkelfraktur auf der anderen Seite vorhanden. Am Collum derselben Seite wurde in zwei Fällen (Nr. 36 und 149) eine gleichzeitige Fraktur gefunden, während ebenfalls in 2 Fällen (Nr. 28 und 29) das Collum derselben Seite zuvor der Sitz einer Fraktur gewesen war.

KAP. III.

Einteilung der Behandlungsmethoden und Aufteilung des Materials.

Die für die Frakturbehandlung gebräuchlichen Methoden pflegt man in der Regel einzuteilen wie folgt.

I. So genannte *Lagerungsmethoden oder -verbände*, die durch eine geeignete Placierung des gebrochenen Gliedes eine

Immobilisierung der Bruchstücke oder eine Erschlaffung der Muskulatur zuwegezubringen suchen.

II. Die *Kontentivverbände*, die durch einen äusseren Stützverband die Beibehaltung der durch eine Reposition gewonnenen Lage und Fixation benachbarter Gelenke bezwecken. Dieser Zweck wird entweder durch Schienenverband oder durch zirkulare hartwerdende Verbände erreicht.

III. *Blutige Behandlung*, wo man durch Blosslegung der Frakturenden versucht, sie in eine gute Lage zu bringen, und meistens auch durch direkt an den Bruchstücken angebrachte fixierende Mittel eine Beibehaltung der gewonnenen Reposition bezweckt. Diese Methoden werden wiederum je nach dem für die Beibehaltung der Reposition angewendeten Mittel eingeteilt.

IV. Die *funktionelle Behandlung*, welche in erster Linie bezweckt, die Funktion des verletzten Gliedes beizubehalten oder wiederherzustellen ohne einer eventuellen fehlerhaften anatomischen Heilung grössere Bedeutung beizumessen.

V. Die *Extensionsbehandlung*, die durch einen kontinuierlich wirkenden Zug Reposition zu erzielen und die dadurch gewonnene gute Stellung beizubehalten sucht. Je nach der Art und Weise, in der die Extension angebracht wird, teilt man diese Methoden in eine Anzahl Unterabteilungen, Extension mit Heftpflaster mit Trikotstrumpf und Harzlösung, ZUPPINGERS automatische Extension und die STEINMANNsche Stiftextension, ein.

Diese Einteilung leidet offenbar an mehreren bedenklichen Mängeln, vor allem daran, dass sie keinen bestimmten Einteilungsgrund hat. In erster Linie sollte die funktionelle Behandlungsmethode abgetrennt und in ein gegensätzliches Verhältnis zu allen übrigen gestellt werden, die zunächst eine richtige anatomische Heilung bezwecken. Vielerorts wird auch ein solcher scharfer Unterschied zwischen diesen beiden Hauptprinzipien der Behandlung gemacht. Eine andere Frage ist die, ob es richtig oder zweckmässig sei, eine solche unübersteigliche Grenze aufzustellen. Alle Methoden sind ja bis zu einem gewissen Grade funktionell, insofern als man stets Bewegungen und Massage angewendet hat, wenngleich erst während eines späteren Stadiums der Behandlung. Andererseits konnte nicht einmal LUCAS-CHAMPONNIÈRE, der Urheber der funktionellen Behandlung, wenigstens in den meisten Fällen Fixa-

tionsverbände vollständig entbehren. Hinsichtlich der Frakturform, um die es sich hier ausschliesslich handelt, ist die Frage leicht zu lösen, da eine ausschliesslich funktionelle Behandlung bei diesen Schaftfrakturen, wo so gut wie immer bedeutende Dislokation vorliegt, nicht gut in Frage kommen kann. Dass jedoch der Teil der Frakturbehandlung, der eine schnelle Wiederherstellung der Funktion bezweckt, besonders wichtig und bisher versäumt ist, dürfte in einem späteren Zusammenhang zur genüge beleuchtet werden.

Was die übrigen Methoden anbelangt, so scheint es mir am richtigsten, sie nach der Rolle einzuteilen, welche die in einer Séance bewerkstelligte Reposition spielt. Ich unterscheide also zwischen Methoden, welche eine augenblickliche Reposition fordern, und wo dann die Retention durch verschiedene Mittel beibehalten wird, und solchen, wo die Reposition nicht durch ein auf einen kurzen Zeitraum beschränktes Repositionsmanöver erfolgt, sondern wo Reposition und Retention gleichzeitig durch einen längere Zeit bestehenden, unaufhörlich wirkenden Zug zuwegegebracht werden.

Da die Arbeit ausschliesslich *die Behandlung* dieser Frakturen betrifft, schien es mir am richtigsten, meine Fälle in Gruppen aufzuteilen, wo die wesentliche Behandlungsmethode der Einteilungsgrund ist. In einer Mehrzahl Fälle ist mehr als eine Methode zur Anwendung gekommen, da die zuerst angewendete kein befriedigendes Resultat gewährt hatte. Ich richte mich hierbei nach der Methode, welche die hauptsächliche und definitive gewesen ist.

Ich erhalte also folgende Einteilung der Methoden:

I. Methoden, wo die Reposition einen besonderen Akt bildet. Die Reposition kann teils unblutig, teils blutig sein.

A. **Unblutige Reposition.**

Unterabteilungen eingeteilt nach der Art und Weise, in der die Retention zuwegegebracht wird:

1) durch Lagerung,
2) durch Kontentivverbände. Und zwar
   a) mittels Schienen,
   b) mittels hartwerdenden Verbänden.

B. *Blutige Reposition.*

II. Methoden, wo Reposition und Retention gleichzeitig

durch permanente Extension zuwegegebracht werden. Diese kann sein teils

A) indirekt d. h. an der Haut angebracht, teils

B) direkt, d. h. am Skelett angebracht.

Das Material wird demnach in folgende Unterabteilungen aufgeteilt:

1) Fälle ohne speziell fixierende Behandlung,
2) Mit Reposition und Lagerung behandelte Fälle.
3) » » » Schienenverband » »
4) » » » Gipsverband » »
5) » blutiger Reposition » »
6) » indirekter Extension und vertikaler Suspension behandelte Fälle.
7) Mit indirekter Extension und horizontaler Placierung des Beines behandelte Fälle.
8) Mit direkter Extension behandelte Fälle.

Die Fälle, welche mit indirekter Extension behandelt sind, habe ich, wie man sieht in zwei Gruppen aufgeteilt; die erste umfasst die Fälle, die mit der Technik behandelt wurden, welche SCHEDES Namen trägt und die nur bei Kinderfrakturen zweckmässig und möglich ist, die zweite umfasst die Fälle, die zunächst im Anschluss an die alte VOLKMANNsche Technik, das Bein in Streckstellung im Knie und mehr oder weniger horizontal placiert, behandelt wurden. Von den hart werdenden Kontentivverbänden ist im Material nur der Gipsverband vertreten.

KAP. IV.

Besprechung von Behandlungsmethoden und Resultaten an eigenem Material.

Einleitung.

Um die Behandlungsresultate und die Umstände im Material, von denen anzunehmen ist, dass sie auf dieselben eingewirkt haben, in übersichtlicher und erschöpfender Weise darzulegen, habe ich die Tabellenform nicht umgehen können. Diese grösseren Tabellen finden sich in der Beilage unter römischen Ziffern. In diesen Tabellen habe ich die Daten in den

Krankengeschichten mitgenommen, die mir für die Behandlung von Interesse zu sein schienen. Im folgenden werde ich versuchen mehr zusammenfassend, aber für jede Gruppe für sich einen Überblick über das Material mit Rücksicht auf die Behandlung und das Resultat derselben zu geben.

Die Beurteilung des Resultats, das mit einer Methode gewonnen worden ist, wird unbedingt in grösserem oder geringerem Grade von der persönlichen Auffassung des Beurteilenden geprägt sein. Es gibt ja keinen ein für allemal festgestellten Massstab, wonach man gehen kann. Der eine Beurteiler hält ein Resultat für gut, das von einem anderen höchstens als mittelmässig angesehen wird. In manchen Statistiken, so z. B. in der referierten grossen englischen, werden die Resultate in anatomisch und funktionell gute, mittelmässige und schlechte aufgeteilt, aber eine Definition oder Begrenzung dieser Begriffe wird nicht gegeben. In dem folgenden Bericht über die Resultate in den verschiedenen Gruppen schien es mir nicht angebracht derartige kurze und zusammenfassende Ausdrücke anzuwenden, vielmehr habe ich gesucht die Verhältnisse ganz unvoreingenommen darzulegen. Die Darstellung muss ja dadurch weitläufiger und umständlicher werden, aber dies scheint mir den Vorzug zu verdienen vor einem schwebenden und unklaren Subjektivismus.

Bevor ich zur Besprechung der Fälle, übergehe, die ich nach der hauptsächlichen Behandlungsmethode eingeteilt habe, welche zur Anwendung gekommen ist, muss ich einige Momente der Behandlung erwähnen, die in gleichem Masse von allen Fällen gelten, ganz abgesehen von der Methode. In den Krankengeschichten wird oft das Wort Massage angetroffen; damit will ich nicht nur Massage im eigentlichen Sinne bezeichnen, sondern auch Bewegungen aktiver und passiver Art, die vorgenommen wurden, um die Funktion des Gliedes zu verbessern. Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, ist diese Behandlung bei meinem ganzen Material eine *Nachbehandlung* gewesen, d. h. es wurde erst damit begonnen, wenn die Fraktur als konsolidiert anzusehen und die speziellere Behandlung mit Kontentivverband oder Streckung beendigt war. Nur in einem Fall (Nr. 176) wurden passive Bewegungen des Kniegelenks

während der ganzen Extensionsbehandlung vorgenommen. Wenn diese Nachbehandlung anfing, bestand sie, wie gesagt, teils in aktiven und passiven Bewegungen, teils in Massage der Muskulatur, die wie die passiven Bewegungen, von an den Krankenhäusern angestellten Heilgymnasten erteilt wurde. Sie wurde dann während des ganzen Krankenhausaufenthaltes und oft auch nach der Entlassung durchgeführt.

Ein anderer Umstand, der für die Behandlung und das Resultat derselben von grossem Interesse ist, ist der Zeitpunkt des Aufstehens. Leider fehlen in der grossen Mehrzahl Fälle exakte Angaben hierüber, aber es ist klar, dass die Erlaubnis das Bein zu belasten durchweg nach denselben Prinzipien erteilt worden ist. Für Individuen unter 15 Jahren sind in 31 Fällen exakte Angaben vorhanden, die durchschnittliche Zeit zwischen der Verletzung und dem Belastungszeitpunkt beträgt hier 37 Tage; für Individuen über 15 Jahren (40 Fälle) beträgt die Zeit 56 Tage, demnach gerade 8 Wochen. Hierin sind einige Fälle einbegriffen, wo die Konsolidierung aus dem einen oder dem anderen Grunde augenscheinlich verzögert war, die Durchschnittszeit ist daher vermutlich für alle Fälle noch kürzer.

1.

Fälle, wo keine spezielle fixierende Behandlung angewendet wurde.

(Nr. 1—3).

Diese 3 Fälle sind vom Behandlungsgesichtspunkt aus kaum von Interesse, da eine fixierende Behandlung nicht für nötig erachtet wurde.

Es handelt sich hier in einem Fall um eine Infraktion, in einem anderen um eine Fissur; nur in einem Fall war eine vollständige Fraktur vorhanden, aber ohne Dislokation. Alle 3 Patienten waren kleine Kinder, bis zu 2 Jahren.

Was das Resultat anbelangt, so wurden die Patienten geheilt entlassen, die Zeit des Krankenhausaufenthaltes war kurz, durchschnittlich 22 Tage. Alle sind nachuntersucht, bei allen dreien liegt volle restitutio ad integrum vor, wie zu erwarten war.

2.

Mit Reposition und »Lagerung» behandelte Fälle.

(Nr. 4 und 5).

Nur zwei Fälle sind nach dieser Methode behandelt worden, beides hochbetagte Frauen, wo eine effektivere Behandlung auf Grund von Alter und Gebrechlichkeit nicht durchgeführt werden konnte.

Die einfache Methodik, die in diesen zwei Fällen zur Anwendung gekommen ist, bestand in Placierung des Beines nach Reposition, so gut es anging, zwischen langen mit Sand gefüllten, direkt auf die Matratze gelegten Säcken, wobei das Bein in Knie- und Hüftgelenk gestreckt wurde.

Die beiden Patienten, die zu dieser Gruppe gehören, waren alte Frauen von 79 und 91 Jahren. Die Fraktur war bei beiden die für das hohe Alter und das weibliche Geschlecht charakteristische, eine Schrägfraktur am unteren Übergang zwischen Schaft und Epiphyse. Dass ein eigentlicher Effekt auf die Frakturlage durch diese Behandlung soll erreicht werden können, ist ja a priori nicht anzunehmen; dies zeigt sich auch in den Resultaten. Beide wurden in schlechter anatomischer Stellung geheilt, irgendwelche Angaben über die Funktion bei der Entlassung sind nicht vorhanden, aber es ist wohl mehr als wahrscheinlich, dass die Glieder so gut wie unbrauchbar geblieben sind; hierbei hat natürlich das Alter in entscheidender Weise eingespielt.

Was das Spätresultat anbelangt, so waren beide vor der Nachuntersuchung gestorben; bezüglich der 79-jährigen gelang es von Angehörigen Auskunft über das Bein zu erhalten. Das Resultat muss sowohl unter anatomischem als funktionellem Gesichtspunkt als schlecht angesehen werden. Über den Zustand der anderen, älteren Patientin vor dem Tode konnte keine Auskunft erhalten werden.

3.

Mit Reposition und Schienenverband behandelte Fälle.

(Nr. 6—12, Tab. I).

Methodik. Die Methodik, die in den Fällen des Materials, die in diese Gruppe gehören, angewendet wurde, ist etwas wechselnd gewesen. Unter Fixation am Rumpf verstehe ich

das nur bei Neugeborenen und sehr kleinen Kindern angewendete Mittel, das gebrochene Bein maximal im Hüftgelenk zu flektieren und es mittels Binden, zuweilen mit Hülfe von Heftpflaster an der Vorderseite des Rumpfes zu fixieren. Diese Methode wurde ja schon seit langer Zeit von Obstetrikern bei Fällen von Femurfraktur im Anschluss an die Entbindung angewendet und hat sich durch gute Resultate bewährt. — In den Fällen, wo das Fixationsmittel mit der Bezeichnung Schiene angegeben ist, sind gewöhnliche Holzschienen angewendet worden, die stets so lang waren, dass sie Knie- und Hüftgelenk fixierten. — VOLKMANNS Schiene, die in einigen Fällen angewendet wurde, war von gewöhnlichem Typus, von geflochtenem Eisendraht, reichlich wattiert und bis in den Spalt heraufreichend.

Mit dieser Methode allein wurden 7 Fälle behandelt; in 2 Fällen wurde die Behandlung mit dieser Methode begonnen, aber mit einer anderen abgeschlossen, und schliesslich wurde diese Methode in 5 Fällen als Hülfs- oder Nachbehandlung angewendet. Von den 7 ausschliesslich mit dieser Methode behandelten waren 6 kleine Kinder im Alter bis zu 3 Jahren.

Resultate. Da nur wenige Fälle dieser Gruppe angehören, und diese ausserdem vom speziellen Behandlungsgesichtspunkt aus von recht geringem Interesse sind, weil die primäre Dislokation so unbedeutend war, kann ich mich mit einer mehr summarischen Besprechung begnügen.

Die ersten 6 Fälle sind alle kleine Kinder mit Querfrakturen; zwei derselben sind mittels Fixation am Rumpf behandelt, einer zuerst damit, dann mit Schiene und die drei letzten mit Schienenverband. Nur bei einem derselben war Verkürzung und Seitenverschiebung vorhanden, bei 3 nur Winkelstellung und bei 2 überhaupt keine Dislokation. Eine wesentliche Verbesserung der Lage wurde in keinem Falle erzielt; eine Verschlechterung ist dagegen nicht konstatiert. — Zwei von diesen 6 Patienten starben bald nach der Entlassung, beide an Pneumonie, der Tod kann also nicht wohl mit der Verletzung in Zusammenhang gebracht werden. Die übrigen 4 sind alle nachuntersucht, sie sollen alle wieder ganz hergestellt sein (briefliche Antwort).

Der letzte Patient war eine 71 Jahre alte Frau mit einer Schrankenfraktur am unteren Übergang ohne eigentliche Dislokation. Sie wurde 43 Tage hindurch mit VOLKMANNS Schiene

behandelt und war 5½ Jahre nach der Verletzung völlig wiederhergestellt wenigstens nach eigener Auffassung.

4.

Mit Reposition und Gipsverband behandelte Fälle.

(Fall 13—31, Tab. II.)

Methodik. Was den Verband selbst anbelangt, so war es der allgemein gebräuchliche, d. h. der Verband wurde mit Binden von gewöhnlichem nicht appretiertem Musslin, dessen Maschen mit Gips gefühlt waren, angelegt. Ein besonders Verstärkungsmittel, wie Holzschienen, Metallnetz u. dgl. ist in der Regel nicht angewendet worden. Die Verbände wurden nach Wattierung der ganzen Extremität angelegt, und haben in den Fällen, wo sie die Hauptbehandlung bildeten, Becken und Fuss umfasst. — Die Reposition ist unmittelbar vorher erfolgt, zumeist in Narkose und unter starker Extension, in den meisten Fällen von einem Assistenten mit Handkraft bewerkstelligt, in einigen Fällen mit Hülfe eines sog. Strecktisches.

Statistik. Mit dieser Methode wurden insgesamt 31 Patienten behandelt. Bei 19 derselben bildete sie die hauptsächliche und definitive Behandlungsmethode, bei 2 wurde sie eine längere Zeit durchgeführt, aber auf Grund unbefriedigenden Resultats gegen eine andere Behandlung ausgetauscht. Schliesslich hat sie bei 10 den Charakter von Hülfs- oder Nachbehandlung gehabt.

In den 19 Fällen, die ausschliesslich zu dieser Gruppe gehören, hat das Alter zwischen 5 und 78 Jahren gewechselt; das Durchschnittsalter war 37,8 Jahre. 5 Fälle haben der Altersgruppe 0—14 Jahre angehört, 7 waren 15—49 Jahre und 7 mehr als 50 Jahre alt.

Was die Form der Fraktur anbelangt so waren 8 Querfrakturen, 7 Schrägfrakturen, unter diesen 4 schraukenförmige; die übrigen 4 waren Splitterfrakturen.

8 von diesen Frakturen waren am Schaft selbst, 3 am oberen und 8 am unteren Übergang; demnach ist diese Methode vorzugsweise bei Fraktur am unteren Übergang angewendet worden.

An Komplikationen war in einem Fall eine gleichzeitige offene Fibulafraktur vorhanden, in zwei Fällen hat eine alte, gleichseitige Collumfraktur vorgelegen.

Behandlung. Die Zeit für die Reposition und die Anlegung des Verbandes hat zwischen 1 und 13 Tagen nach der Verletzung gewechselt. Die Dauer der Behandlung, d. h. die Zeit, die von der Anlegung des Verbandes bis zum Aufschneiden desselben verflossen ist, wodurch er seinen Charakter einbüsst und gleichbedeutend mit einem gewöhnlichen Schienenverband wird, hat zwischen 20 und 60 Tagen gewechselt, die Durchschnittszeit für die 16 Fälle, wo eine Notiz hierüber vorliegt, beträgt nahezu 39 Tage, also $5^1/_2$ Wochen. In zwei Fällen wurde der Patient mit Verband aus dem Krankenhause entlassen.

Die Dislokation bei der Anlegung des Verbandes ist in den meisten Fällen beträchtlich gewesen; bei alten war irgend eine Form von Dislokation vorhanden; nur bei 4 von diesen 19 Patienten lag keine Verkürzung vor; bei den übrigen wechselte sie zwischen 1 und 8 cm.

Was den unmittelbaren Effekt der Reposition auf die Lage anbelangt, so können wir sogleich konstatieren, dass nur bei einem der 21 Patienten, mit welchen ich hier rechne (ich zähle hier auch die zwei Patienten mit, wo die Gipsbehandlung später durch eine andere Behandlung ersetzt wurde), ein ideales Resultat erzielt wurde, in diesem Fall war auch die Dislokation von Anfang an unbedeutend und bestand nur in Winkelstellung. Die verschiedenen Formen von Dislokation verhielten sich wie folgt: vorhandene Verkürzung (insgesamt 16 Fälle mit sicherer Angabe) wurde ganz aufgehoben in 6 Fällen, verringert in 7 Fällen und blieb unbeeinflusst in 3 Fällen. Bedeutende Dislocatio ad Catus war in 19 Fällen vorhanden, nur in einem Fall wurde sie durch die Reposition aufgehoben, in einem weiteren Fall wurde sie verbessert, aber in den übrigen 17 war sie ganz unbeeinflusst, in einem Fall sogar gesteigert. Beträchtliche Winckelstellung war in 12 Fällen vorhanden, in 7 von diesen wurde sie aufgehoben, in einem Fall wurde sie verbessert und in 4 Fällen blieb sie unbeeinflusst.

Prüfen wir wiederum die Retentionsfähigkeit des Gipsverbandes, so scheiden 3 Fälle aus der Beurteilung aus (einer gleich nach der Anlegung gestorben, zwei mit Verband entlassen); nur in 5 von den verbleibenden 18 war der Gipsverband im stande die bei der Reposition erzielte Lage zu bewahren, in 13 Fällen trat eine Verschlimmerung ein, in 8 von diesen wurde die Lage sogar schlechter als vor der Reposition.

In 7 Fällen von 19 konnte nach dem Aufstehen eine Zunahme der Fehlstellung konstatiert werden. In einem dieser Fälle (Nr. 13) konnte diese Deformation schon während des Krankenhausaufenthaltes nachgewiesen werden, hier war dem Patienten bereits am 34. Tage nach der Verletzung erlaubt worden aufzustehen. In den übrigen 6 Fällen wurde eine Zunahme der Dislokation erst bei der Nachuntersuchung konstatiert. Die Belastung war in den Fällen, wo diese Spätdeformation vorkam, nicht früher als in den damit vergleichbaren 8 Fällen, wo sie nicht vorhanden war, erlaubt worden.

Die Funktion bei der Entlassung war in sämtlichen Fällen, wo eine Notiz darüber vorliegt, insgesamt 10, in höherem oder geringerem Grade beschränkt.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes hat für die 15 Fälle, die im Krankenhause geblieben sind, bis sie sich ohne Verband behelfen konnten, zwischen 37 und 164 Tagen gewechselt, durchschnittlich war sie 87 Tage.

Spätresultate. Von den 18 aus dem Krankenhause entlassenen Patienten, die mit dieser Methode als Hauptmethode behandelt wurden, haben 14 nachuntersucht werden können. Die Zeit, welche zwischen der Verletzung und der Nachuntersuchung verflossen ist, hat zwischen 7 und 1 1/2 Jahren variiert. Von diesen 14 Patienten sind 10 persönlich untersucht und röntgenographiert worden. 4 haben brieflich Auskunft über ihren Zustand erteilt.

Was nun die Spätresultate anbelangt, so können nur zwei von diesen 14 Patienten, anatomisch wie funktionell, als vollständig wiederhergestellt angesehen werden; bei allen übrigen haben in einer oder anderer Hinsicht dauernde Folgen der Fraktur nachgewiesen werden können. Die beiden völlig wiederhergestellten sind die beiden Kinder, von 3 bezw. 5 Jahren.

Die übrigen 12 Patienten haben alle dauernde Dislokation gezeigt, bei allen 12 war Verkürzung vorhanden, zwischen 2 und 6 cm wechselnd, durschschnittlich nahezu 3 1/2 cm. Neben der Verkürzung war andere deutliche Deformität vorhanden mit Sicherheit in 10 Fällen, ungewiss in 1 Fall und mit Bestimmtheit in 1 Fall.

Bei diesen 12 anatomisch demnach nicht völlig wiederhergestellten Patienten war einwandfreie Funktion ohne objektive oder subjektive Zeichen von Schaden an Muskeln oder Gelen-

ken vorhanden bei 2 Patienten, beides 13 jährige Knaben. Von 14 nachuntersuchten haben demnach 10 eine oder die andere Form von Funktionsstörung gezeigt, keiner von diesen war unter 13 Jahren. Die dauernden Beschwerden, die bei diesen 10 Patienten vorlagen, bestanden in Schmerzen, Muskelschwäche oder Atrophie und Gelenksteifheit. Von diesen kamen Muskelschwäche oder Atrophie 4mal vor, Schmerzen 5 mal und Gelenksteifheit 6mal, alles in wechselnden Kombinationen.

Über die Dauer der Erwerbsunfähigkeit sind nur in 6 Fällen Angaben vorhanden; die geringe Anzahl Fälle macht jeden Versuch einer Zusammenfassung unmöglich.

Gefahren. Von mit der Methode direkt verknüpften Gefahren oder Ungelegenheiten sind nur in einem Fall Drucknekrosen an den Malleolen vorgekommen. Andere in der Literatur erwähnte und seit alters bekannte, schwere Ungelegenheiten, wie z. B. ischämische Kontraktur, Gangrän etc., sind nicht eingetroffen.

5.

Mit blutiger Reposition behandelte Fälle.

(Nr. 32—50, Tab. III).

Geschichtliches. Bei der fortgesetzten Diskussion, und besonders als man durch Nachuntersuchungen der operierten Fälle fand, dass dem exakten anatomischen Resultat nicht immer ein ebenso gutes funktionelles entsprach, fingen die Indikationen an sich zu klären; man kam so weit, dass im grossen Ganzen Frakturen in oder in der Nähe von Gelenken operiert werden sollten, während Diaphysenfrakturen bei gewöhnlicher Behandlung kein schlechteres Resultat abgaben. Eine andere Frage, die lebhaft diskutiert worden ist, ist die nach der Methodik. Wenn ich von Gelenkfrakturen absehe, war ja die älteste Methode Bolzung, später kamen Metallsuturen, Stift, Schraube und schliesslich Schienen die direkt mit Schrauben am Bein fixiert waren. Die Entwicklung ist dahin gekommen, dass man sich nunmehr ziemlich einig darüber ist, fremdes Material zu vermeiden; eine innere oder äussere Schiene am besten aus autoplastischem Material ist das beste.

Methodik. Die Operation wurde stets in allgemeiner Narkose vorgenommen. Die Reposition ist durch direkte Einwirkung

auf die Fragmente in der Wunde und durch manuelle Extension durch einen Assistenten erfolgt; in keinem Fall ist eine Notiz darüber vorhanden, dass die Operation auf einem sog. Strecktisch mit Hülfe von maschineller Extension vorgenommen worden ist.

Die Retentionsmittel, welche angewendet wurden, waren verschieden: einfache Metallsutur in 6 Fällen, Metallschraube in 2 Fällen, sog. Cerclage, d. h. Umwicklung mit Metalldraht, ist in einem Fall als einziges Retentionsmittel angewendet worden, als Unterstützung von anderer Fixation in 3 Fällen (1 Schraube, 2 Bolzung); in 4 Fällen ist LANES Technik mit Anwendung von Metallplatten, festgehalten mit Metallschrauben, befolgt worden. Schliesslich ist in 6 Fällen intramedulläre Schiene, sog. Bolzung, zur Anwendung gekommen; der implantierte Stift bestand in keinem Fall aus autoplastischem Material, in 3 Fällen war es aus Elfenbein, in 2 Fällen aus decalciniertem Knochen von Rindern und in einem Fall aus Horn.

Nach der Operation wurde in allen Fällen, auch in den 2 offenen, die Wunde vollständig geschlossen. In der Regel wurde nach der Operation ein Gipsverband angelegt, nur in 4 Fällen ist VOLKMANNS Schiene angewendet worden.

Operative Behandlung wurde bei insgesamt 20 Patienten angewendet, in 19 dieser Fälle war sie die definitive und Hauptbehandlung, in einem Fall missglückte die Reposition, und es wurde zu direkter Extension gegriffen.

Statistik. Das Alter der 19 Patienten, die nur zu dieser Gruppe gehören, wechselte zwischen 7 und 65 Jahren, das Durchschnittsalter war 27½ Jahre. 7 Patienten gehörten zur Altersgruppe 0—14 Jahre, 10 waren zwischen 15 und 50 Jahren und nur 2 über 50 Jahre.

11 von den Frakturen waren Quer-, 5 Schräg- und 3 Splitterfrakturen, 3 waren am oberen Übergang, 11 am eigentlichen Schaft und 5 am unteren Übergang.

Zwei von den Frakturen sind offen gewesen; an sonstigen Komplikationen ist in zwei Fällen Muskelinterposition zu bemerken; bei einem dieser Patienten war die Fraktur doppelseitig, bei einem war eine Fissur im Collum femoris derselben Seite vorhanden, und endlich hatte einer dieser Patienten eine Unterschenkelfraktur auf der anderen Seite.

Behandlung. Nur in 2 Fällen ist die Operation wirklich primär gewesen, d. h. derselben keine andere Behandlung vorausgegangen. In allen übrigen Fällen war die Indikation zum Eingriff unbefriedigende Lage bei anderer Behandlung (in einem Fall fehlt jedoch eine Angabe darüber, welche Behandlung zuvor angewendet worden war). Die vorhergehende Behandlung war in 14 Fällen indirekte Extension, davon 5 mit vertikaler Suspension, in einem Fall Reposition und Gipsverband, in einem Fall beides und endlich in einem Fall operativer Eingriff und Fixation mit Schrauben.

Die Zeit zwischen der Verletzung und der Operation wechselte für die nicht primäroperierten 17 Fälle zwischen 3 und 74 Tagen, in 6 derselben wurde der Eingriff innerhalb 10 Tagen nach der Verletzung gemacht.

Prüfen wir das unmittelbare Resultat der Reposition und der Fixation, so finden wir, dass in einem Fall die Reposition vollständig misslang, ein Patient starb bevor die Lage nach der Reposition hatte kontrolliert werden können, verbleiben also 18 Fälle. Von diesen konnten nur 7 eine wirklich exakte Reposition aufweisen; in zwei Fällen lag dislozierter Splitter vor, in den übrigen 9 Winkelstellung in mehr oder weniger ausgeprägtem Grade, ausserdem wurde sichere Verkürzung bei 2 und Seitenverschiebung ebenfalls bei 2 Patienten gefunden. In zwei Fällen musste, um Reposition zu erhalten, Resektion von Bruchenden gemacht werden.

Eine Vermehrung der Fehlstellung oder erneutes Auftreten einer solchen wurde mit Sicherheit bei 7 und möglicherweise des weiteren bei 2 von den 17 Patienten, die hier in Frage kommen, konstatiert.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes variierte von 54 bis zu 342 Tagen, durchschnittlich waren es 123 Tage.

Spätresultate. Von den 19 Patienten, die ausschliesslich dieser Gruppe angehören, sind 2 während des Krankenhausaufenthaltes gestorben und 3 waren für Nachuntersuchung nicht anzutreffen, verbleiben also 14 Fälle, wo Aufklärung über das Spätresultat gewonnen wurde. Von diesen wurden 11 persönlich untersucht; 3 haben brieflich Auskunft erteilt. Keiner von diesen 3 war völlig wiederhergestellt, bei zweien war Verkürzung vorhanden, der dritte gibt hierüber keine Auskunft, aber Hinken war vorhanden. Eine deutliche Krümmung wurde bei einem derselben gefunden. Von den 11 persönlich nach-

untersuchten und röntgenographierten Fällen war nur bei 1 volle anatomische Heilung vorhanden, bei 6 lag keine Verkürzung vor, wohl aber mehr oder weniger ausgesprochene Beugung, bei 4 war sichere Verkürzung vorhanden, resp. $1^{1}/_{2}$, 2, 3 und 4 cm.

Das funktionelle Resultat bei diesen 14 nachuntersuchten war tadellos bei 7, bei den übrigen 7 war nach wie vor Funktionsstörung vorhanden; Atrophie oder Muskelschwäche war bei 6, Gelenksteifheit bei allen 7, ausgesprochene Schmerzen bei 1 vorhanden. Die funktionell wiederhergestellten waren alle junge Individuen, ihr Durchschnittsalter etwas mehr als 10 Jahre; das Durchschnittsalter der funktionell nicht wiederhergestellten war etwas mehr als 44 Jahre.

Gefahren. Die nur von der Methode als solcher abhängigen Gefahren, die, wie festgestellt wurde, der operativen Behandlung in diesem Material anhaften, sind in erster Linie die Gefahr für Infektion, ferner das Risiko, dass man auch ohne dass eine Infektion vorkommt für die Retention angewendete Fremdkörper beseitigen muss. Ein Nachteil, der auch von mehreren Seiten der operativen Behandlung zugeschrieben wird, ist eine verlangsamte Konsolidierung und damit zusammenhängende Neigung zu Refraktur.

Was zuerst das Infektionsrisiko anbelangt, so geht aus meinem Material unzweifelhaft hervor, dass es recht gross ist. Von meinen 20 Fällen sind 15 per primam geheilt. In einem der übrigen, einer offenen Fraktur mit bedeutend zerfetzten Weichteilen, die ausserdem zuvor in einem anderen Lazarett operiert war, entstand deutliche Infektion; hier kann man diese jedoch nicht der Methode zur Last legen; sie kann ja ebensowohl vor der Operation vorhanden gewesen sein. Die Infektion veranlasste hier keine ernstere Besorgnis, die eingelegte Platte musste freilich entfernt werden, aber Heilung kam nach nicht allzu langer Zeit zu stande. In einem Fall entstand ein subkutaner Abszess in den Weichteilen, der nach Entleerung rasch in Heilung überging und auf den Verlauf im ganzen nicht einwirkte. Um so ernster war der Verlauf in den 3 übrigen Fällen. — In einem Fall (Nr. 48) wurde am 24. Tage nach der Verletzung und nach vorhergehender resultatloser Heftpflasterstreckbehandlung eine Splitterfraktur am unteren Übergang operiert. Als Retentionsmittel wurde Elfenbeinstift in der Markhöhle und »Cerclage» mit Silbersutur angewendet.

Gleich nach der Operation entstand Temperatursteigerung und bei Musterung der Wunde eine Woche nach der Operation war unzweifelhafte Infektion mit Suppuration vorhanden. Die Infektion war von relativ benignem Charakter, aber es wurden sichere Zeichen von Osteitis in den Knochenenden konstatiert, und die immer reichlichere Suppuration zeigte keine Tendenz abzunehmen, bevor alles fremde Material und ein Sequester beseitigt waren; dann ziemlich rasche Heilung, die nahezu 4 Jahre vorgehalten hat. Die Konsolidierung war verzögert, aber die Lage der Fraktur wurde doch einigermassen befriedigend.

Wenn demnach die operative Behandlung in diesem Falle dem Patienten keine anderen wesentlichen Ungelegenheiten bereitete, als einen Krankenhausaufenthalt von nahezu einem Jahre, hatte sie in zwei anderen Fällen den Tod zur Folge (Fall 36 und 37). Bei dem letzteren von diesen, einem 26-jährigen Mann mit doppelseitiger Fraktur, wo die schlimmere mittels Resektion der Bruchenden und Metallsutur am 21. Tage nach der Verletzung operiert wurde, ist der ursächliche Zusammenhang vollkommen klar: es entstand in der Wunde eine schwere Infektion, die schon am 12. Tage nach der Operation durch Blutung zum Tode führte. Im ersteren Fall ist der Zusammenhang nicht so klar, hier starb der Patient bereits am 5. Tage nach der Operation; bei der Sektion wurde eine ulcerierende Endocarditis und Infektionsmilz aber kein Eiter in der Wunde gefunden. Da der Patient schon vor der Operation hohes Fieber hatte, ist ja die Möglichkeit vorhanden, dass die Endocarditis schon damals vorhanden war, und dass die foudroyante Sepsis, an welcher der Patient starb, nicht notwendigerweise von der Operationswunde ausgegangen zu sein braucht, doch scheinen mir die meisten Umstände dafür zu sprechen, dass die Operation die Veranlassung des unglücklichen Ausganges gewesen ist.

Eine Infektion in der Wunde führt ja so gut wie immer zu einer Beseitigung des eingelegten fremden Materials. Aber auch ohne Infektion, wenigstens ohne klinisch und makroskopisch wahrnehmbare, kann es nötig werden, das für die Fixation angewendete fremde Material zu entfernen. In zwei Fällen wurde dies in meinem Material nötig, in beiden Fällen auf Grund von Schmerzen und Beschwerden, resp. $4^1/_2$ Jahre und $7^1/_2$ Monate nach der Verletzung, im letzteren Fall war

ausserdem von neuem eine Verschiebung zwischen den Knochenenden entstanden, im ersteren wurde die Knochenheilung dadurch nicht gestört.

Von anderen an diesem Material konstatierten Gefahren oder Ungelegenheiten, welche der Methode direkt anhaften, müssen wir sicherlich auch die verlangsamte und mangelhafte Konsolidierung hinzufügen. Prüfen wir die Fälle in dieser Gruppe mit Rücksicht auf die Konsolidierungszeit, so finden wir, dass in 9 von 17, die hier in Frage kommen (2 gestorben), ganz sicher eine verlangsamte Heilung vorgelegen hat. Ich habe es nicht der Mühe wert gehalten, eine Durchsnittszeit für die Konsolidierung für das ganze Material oder für den Teil, der nicht operativ behandelt worden ist, auszurechnen; dazu sind die Angaben in vielen Fällen zu ungewiss oder fehlen, ferner ist offenbar die Konsolidierungszeit von Alter, Dislokation etc. abhängig. Um einen Vergleich zwischen ungefähr gleichwertigem Material zu erhalten, habe ich jedoch die Durchschnittsziffer für die mit indirekter Extension und horizontaler Placierung des Beines behandelten Fälle, wo sichere Angaben vorhanden sind, ausgerechnet, ich erhalte hier eine Durchschnittszeit von 37,3 Tagen nach der Verletzung. Beträchtlich über dieser Ziffer liegen in der Gruppe, welche die operierten Fälle umfasst, mit Sicherheit 10 von den 17 Fällen. Um keine Ungerechtigkeit zu begehen, ist es jedoch am richtigsten bezüglich der operierten Fälle die Konsolidierungszeit von der Operation bis zur Zeit, da volle Stabilität eingetreten ist, zu rechnen, da ja bei der Operation eine eventuell vorhandene beginnende Konsolidierung gelöst wird. Rechnen wir mit diesen Ziffern, so erhalten wir eine deutliche Verlangsamung in 8 Fällen, hiezu kommt einer (Fall 41), wo am 41. Tage nach der Operation Stabilität konstatiert wurde, wo aber später eine Refraktur entstand, so dass volle Stabilität erst am 85. Tage nach der Operation vorhanden war. Auch in einem anderen Fall entstand eine Refraktur, 2 Monate nach der Verletzung (Fall 45), möglicherweise auch in einem dritten (Fall 42). In einem Fall (Nr. 44), wo Stabilität anscheinend 61 Tage nach der Operation eintrat, entstand später Verschiebung und nach Entfernung der eingelegten Platte trat erst 262 Tage nach der Operation volle Stabilität ein, hier hatte jedoch vor der Operation Muskelinterposition vorgelegen. In einem Fall (Nr. 35) wurde nach der Operation noch bis 2½ Monate nach der Ver-

letzung Streckbehandlung angewendet, in den übrigen, wo die Konsolidierung deutlich verlangsamt war und wo exakte Angaben vorhanden sind, variierte die Zeit für die Stabilität nach der Operation zwischen 61 und 126 Tagen, durchschnittlich war sie in diesen 6 Fällen etwas mehr als 89 Tage.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes variierte in diesen 17 Fällen, die als geheilt oder in Heilung begriffen aus dem Krankenhause entlassen wurden, zwischen 44 und 342 Tagen, im Durchschnitt waren es 123 Tage. Diese im Verhältnis zu mit anderen Methoden behandelten Fällen offenbar unverhältnismässig lange Zeit beruht ersichtlich teils auf der verlangsamten Konsolidierung, teils auf Infektion nach der Operation, und ist demnach auf das Risikokonto der Methode zu setzen.

Mit indirekter Extension behandelte Fälle.

(Fall 51—176.)

Geschichtliches. Den Teil des Materials, der mit indirekter Extension behandelt worden ist, habe ich in 2 Gruppen aufgeteilt, und zwar Fälle die mit dem Bein in vertikaler Suspension nach SCHEDE behandelt sind, und in der Hauptsache nach VOLKMANN mit dem Bein in horizontaler Lage behandelte Fälle. Da die SCHEDEsche Behandlungsmethode nur für Kinder passt, wird diese Gruppe nur solche umfassen, die andere umfasst auch Erwachsene.

6.

Mit indirekter Extension und vertikaler Suspension behandelte Fälle.

(Nr. 51—137, Tab. IV.)

Methodik. Was die Methodik für die Fälle, die nach SCHEDE behandelt sind, anbelangt, so ist es die gewöhnliche einfache. Ein 5 cm breiter Heftpflasterstreifen wird an jeder Seite des Knochens festgeklebt, unterhalb des Fusses läuft derselbe in eine Schlinge aus, in welcher in einem Abstand von etwa einer Handbreite von der Fussohle ein kleines Holzstück von ungefähr derselben Breite wie die des Beines bei den Malleolen angebracht ist. Einige in Schraubenlinie angelegte, schmälere Heftpflasterstreifen halten den breiten Streifen in seiner Lage.

Die Knieregion und die Malleolen werden durch Watte gegen Druck geschützt. Der breite Streifen geht so hoch wie möglich am Oberschenkel hinauf. Das Bein wird darauf im Hüftgelenk in winkelrechte Flexion zum Körper gebracht, liegt sonst aber gerade, und die Streckung erfolgt durch ein Gewicht über Rollen in einem über dem Bett angebrachten Galgen. Während des letzten Jahres in Lund ist dieser Galgen aus eisernen Röhren hergestellt worden und zwar so, dass er im Bett placiert werden konnte. Dies ist von grosser Bedeutung für die Röntgenkontrolle, da man auf diese Weise den Patienten nach der Röntgenabteilung transportieren kann, ohne die Streckung und die Stellung des Beines irgend wie zu bewegen. Bei ausserhalb des Bettes placiertem Galgen muss man für jede Röntgenographie das Gewicht und den Galgen abnehmen, um den Apparat in der Röntgenabteilung wieder aufzustellen. Dies gereichte teils der Behandlung selbst zu nicht unbedeutendem Nachteil, teils waren ja die photographischen Aufnahmen, die so oft einen kurzen Augenblick nachdem der Streckapparat von neuem angelegt war, gewonnen wurden, von etwas zweifelhaftem Werte. — Das Gewicht wurde so abgepasst, dass das Gesäss nur ganz eben von der Unterlage gehoben wurde.

Es wurde also SCHEDES Methodik angewandt, die übrigens so weit ich habe finden können niemals von ihm selbst beschrieben worden ist. Bei ausgesprochenerer Dislokation ad latus wurde Seitenstreckung angebracht. Eine Ungelegenheit, welche diese Suspension SCHEDES unzweifelhaft besitzt, ist die, dass man keine Kontrolle für dislocatio ad peripheriam hat. Man sieht häufig, dass der Fuss sich dreht, meistens nach aussen, zuweilen sogar sehr hochgradig. Man hat daher vorgeschlagen, den Fuss mit einem Gipsschuh zu versehen, an welchem Holzstücke angebracht sind, die zwischen in geeigneter Stellung angebrachten Schienen gleiten sollen. In den Fällen, die ich selbst behandelt habe, ist eine einfache Schlinge um den Fuss ausreichend gewesen.

Statistik. Mit dieser nun geschilderten Methodik sind insgesamt 99 Fälle behandelt worden, in 87 von diesen ist diese Behandlungsmethode die hauptsächliche und definitive gewesen (Tab. IV a), in 12 Fällen musste sie gegen eine andere ausgetauscht werden (Tab. IV b).

Das Alter dieser Patienten hat zwischen $^1/_2$ und 11 Jahren gewechselt, das Durchschnittsalter ist $4^1/_2$ Jahre.

47 Frakturen waren Schraubenfrakturen, 35 Quer-, 3 Schräg-, 3 Splitterfrakturen, und über das Aussehen von 2 dieser Frakturen sind keine Angaben vorhanden.

2 waren am oberen Übergang und die anderen 97 am Schaft belegen.

Nur in 4 Fällen hat die Behandlung später als 3 Tage nach der Verletzung begonnen. Die Dauer der Behandlung hat zwischen 8 und 41 Tagen gewechselt, durchschnittlich 21,5 Tage.

Was den Effekt der Behandlung auf die Dislokation anbelangt, so musste die Behandlung in 12 Fällen auf Grund schlechter Lage aufgegeben werden (Tab. IV b). In den 87 Fällen, die nach dieser Methode bis zu Ende behandelt wurden, waren die unmittelbaren Resultate der Behandlung folgende: Verkürzung war nach Beendigung der Behandlung bei 41, aber bei 44 nicht vorhanden, in zwei Fällen fehlt eine Angabe darüber. Die Verkürzung war nur in 3 Fällen grösser als 2 cm (2,5, 4,5, 5), in 13 Fällen unter 1 cm, in den übrigen 25 1—2 cm.

Eine andere Verschiebung, seitliche Dislokation oder Winkelstellung, lag am Schluss der Behandlung in 42 Fällen vor. In 21 der Fälle wo keine Verkürzung vorlag, war jedoch seitliche Verschiebung oder Winkelstellung vorhanden.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes hat zwischen 16 und 401 Tagen gewechselt; durchschnittlich für alle nahezu 47,5 Tage. Zwei von diesen Patienten sind jedoch noch lange nach der Heilung der Fraktur im Krankenhause liegen geblieben auf Grund von schwer zu heilenden Druckwunden, die durch den Verband entstanden waren. Werden diese 2 Fälle (Nr. 77 und 90) abgerechnet, so ergibt sich eine Durchschnittszeit von 42,5 Tagen für die anderen.

Die Angaben über die Zeit für die Konsolidierung sind oft spärlich oder fehlen ganz. In der Regel verhielt es sich wohl so, dass der Streckverband erst entfernt wurde, wenn Stabilität konstatiert war; in manchen Fällen wurde jedoch der Verband früher entfernt und durch Stützverband ersetzt. In den Fällen, wo keine besondere Notiz über die Zeit für den Eintritt der Stabilität vorliegt, habe ich die Konsolidierungszeit bis zu dem Tage gerechnet, wo der Verband entfernt wurde. Diese Zeiten sind aus der Tabelle ersichtlich.

Spätresultate. Was nun das Spätresultat anbelangt, so hat die Zeit von der Verletzung bis zur Nachuntersuchung zwischen 8 Jahren und 8 Monaten gewechselt. Die letztere Zeit kann ja etwas kurz scheinen, wenn das Resultat als definitiv gelten soll; ich glaube jedoch, dass dies der Fall gewesen ist. Nur in einem Fall (Nr. 132) bin ich dessen nicht gewiss; er betrifft einen 1-jährigen Knaben mit einer Querfraktur des Schaftes. Während des Krankenhausaufenthaltes wurden keine augenfälligen Anzeichen von Rachitis bemerkt. Die Heilung ging in gewohntem raschem Tempo, am 22. Tage wurde Stabilität konstatiert, die Verkürzung war aufgehoben, aber eine totale Seitenverschiebung bestand fort, auch bildete sich nach dem Aufstehen ein gewisser Grad von Winkelstellung aus. Bei der Entlassung konnte der Patient gut auf dem Bein stehen. Bei Nachuntersuchung 1 Jahr nach der Verletzung wird brieflich die Auskunft erteilt, dass der Patient überhaupt nicht gehen könne, das gebrochene Bein soll im Kniegelenk nach einwärts gebogen und schmäler sein als das andere. Trotz wiederholter Aufforderungen ist es nicht gelungen, das Kind zur Untersuchung zu bekommen. Ich kann mich der Annahme nicht erwehren, dass hier eine ernste Rachitis vorliege und dass die Krümmung und die schlechte Funktion hierauf beruhen.

12 von diesen 87 Patienten sind nicht anzutreffen gewesen. Für die Besprechung der Nachuntersuchungsresultate verbleiben also 75. Von diesen sind 42 persönlich untersucht worden, 33 haben brieflich Auskunft erteilt.

Bei den 42 persönlich nachuntersuchten lag Verkürzung nur noch bei 3 vor, in einem Fall 3 cm, in einem 1 cm und im dritten $1^1/_2$ cm. In zwei von diesen Fällen war ausserdem eine andere Fehlstellung vorhanden, nämlich Krümmung; eine solche war ohne Verkürzung in weiteren 8 Fällen vorhanden. Also unter 42 röntgenuntersuchten war bei 11 irgend eine Form von Dislokation vorhanden.

Gefahren. Von den 33, die brieflich Auskunft erteilt haben, haben 32 geantwortet, dass sie völlig wiederhergestellt seien, kein Unterschied an den beiden Beinen. Nur in einem Fall — dem vorstehend relatierten — war Krümmung vorhanden.

Die Funktion ist in allen den 75 nachuntersuchten Fällen vollständig gewesen ausser in zweien, teils in dem oben erwähnten (Rachitis?), teils in Fall 77, wo die Beweglichkeit im

Fussgelenk unbedeutend beschränkt war durch die grossen Narben, die von tiefgehendem Heftpflasterdecubitus herrührten.

Von mit der Behandlung verknüpften Gefahren ist nur Heftpflasterdecubitus, in 4 Fällen, konstatiert worden, in drei Fällen gelinderer, aber in einem Fall sehr ernster Art, die eine Heilungszeit von mehr als einem Jahre erforderte (Fall 77).

Die Krankengeschichte ist kurz folgende: Ein 8-jähriger Knabe wurde an demselben Tage, wo die Verletzung stattgefunden hatte, mit einer Querfraktur gleich unterhalb des Trochanters aufgenommen. Heftpflasterstreckung mit vertikaler Suspension wurde sogleich angelegt, die Verkürzung wurde gehoben, aber eine seitliche Verschiebung von der Breite des ganzen Knochens bestand fort. — 18 Tage nach Beginn der Behandlung, wo die Stabilität bereits gut war, wurde am Rist ein graublauer Fleck entdeckt. Dieser nahm rapide an Grösse zu und ging rasch in eine feuchte Gangrän über, die sich über den ganzen Fussrücken und auf den medialen Fussrand hinunter ausbreitete mit Blosslegung des Skelettes in grossem Umfang und Öffnung der Gelenke zwischen den Knöcheln. Später entstand eine ähnliche Nekrose auch an der Ferse. Der Pat. konnte erst 13 1/2 Monate nach der Verletzung entlassen werden und war dann noch nicht völlig geheilt. Bei Nachuntersuchung nahezu 5 1/2 Jahre nach der Verletzung war die Beweglichkeit im Fussgelenk ein klein wenig beschränkt durch die grossen Narben am Rist, im übrigen vollständig normal.

Die Entstehungsweise scheint nicht ganz klar, von Decubitus im eigentlichen Sinne kann ja kaum die Rede sein, da die Gangrän an einer Stelle anfing, die niemals direktem Druck ausgesetzt gewesen war. Eine Möglichkeit ist ja, dass die zirkulären Hälften so unglücklich placiert waren, dass die Gefässzufuhr nach der betreffenden Haut- und Unterhaut abgesperrt wurde. Die gewöhnlichen Schäden, die von Heftpflaster herrühren, sind ja teils direkte Druckwunden, die meistens um die Malleolen oder die Knieregion entstehen, wo die Haut direkt auf dem Knochen liegt, teils Hautreize, akute Dermatiten, die bei Personen mit besonders zarter Haut entstehen und die zu ausgebreiteter Blasenbildung und Abstossung der Oberhaut führen können. Um keins von beiden scheint es sich in diesem Falle gehandelt zu haben, hier war es eine tiefgehende Gangrän von Haut und Unterhaut mit Öffnung der Gelenke, die sich wie ein Gürtel quer über den Fussrücken erstreckte. Eine allgemeine Ursache konnte nicht nachgewiesen werden. Das Ganze bleibt rätselhaft.

7.

Mit indirekter Extension und horizontaler Placierung des Beines behandelte Fälle.

(Nr. 138—176, Tab. V).

Methodik. Die Methodik, die in diesen Fällen zur Anwendung kam, war durchwegs folgende: Ein breiter Heftpflasterstreifen auf jeder Seite des Knochens, so weit wie möglich am Oberschenkel hinauf reichend, demnach in den meisten Fällen bis über die Fraktur hinauf. Diese Heftpflasterstreifen wurden nach unten auf einem Holzstück, dessen Breite der Dicke des Beines bei den Malleolen entsprach, vereinigt, und auf dieses wurde die Streckung ausgeübt. In Schraubenlinien verlaufende schmälere Heftpflasterstreifen haben die breiteren festgehalten; sie wurden ohne Strammziehen und mit ziemlich breiten Zwischenräumen angelegt, deckten einander demnach nicht wie bei BARDENHEUERS Methodik. Die Gegend ringsum die Femurkondyle und die Malleolen wurden stets durch Wattierung gut geschützt. Ohne vorhergehende Repositionsversuche im eigentlichen Sinne wurde darauf das Bein in einer flachen Holzrinne placiert, unter Beugung und Abduktion im Hüftgelenk, das Knie wurde jedoch immer gestreckt gehalten. Wenn dislocatio ad peripheriam vorlag, wurde diese durch Sandsäcke neben dem Bein in der Rinne verhindert. Vereinzelt wurde auch Seitenstreckung mittels einer Schlinge von Heftpflaster oder gewöhnlicher Musselinbinde angewendet, auch direkter Druck auf ein verschobenes Fragment durch Sandsäcke ist angewendet worden.

Statistik. Diese Methode wurde in 39 Fällen (Tab. Va), als alleinige und hauptsächliche Behandlung angewendet, in 25 Fällen wurde die Behandlung nach dieser Methode begonnen, musste aber mit einer anderen abgeschlossen werden (Tab. Vb), schliesslich ist in 4 Fällen die Methode als Nachbehandlung angewendet worden. Bezüglich der 2 letzteren Gruppen dürfte der Tab. nichts von Bedeutung hinzuzufügen sein.

Von den 39 Personen, die hauptsächlich mit dieser Methode behandelt worden sind, waren 14 im Alter bis zu 15 Jahren, 19 zwischen 15 und 50 Jahren und 6 über 50 Jahre alt. Das Durchschnittsalter war 28,7 Jahre.

Da eine dieser Personen eine doppelseitige Fraktur hatte

(Fall 149), haben wir es also mit 40 Frakturen zu tun. Von diesen waren 14 Quer-, 17 Schräg- und schraubenförmige und 7 Splitterfrakturen. Über das Aussehen der anderen Fraktur sind keine Angaben vorhanden.

Was die Lokalisation anbelangt so waren 8 am oberen Übergang, 26 an der Diaphyse selbst und 6 am unteren Übergang. An Komplikationen kamen zwei offene Frakturen und zwei gleichseitige Unterschenkelfrakturen vor, eine Fraktur war doppelseitig.

Behandlung. Bei allen diesen Frakturen bis auf 1 wurde mit der Extensionsbehandlung im Verlauf von 3 Tagen nach der Verletzung begonnen. In dem noch übrigen Fall war Gipsbehandlung vorausgegangen, die Extensionsbehandlung fing 12 Tage nach der Verletzung an und wurde später gegen Schienenverband wie Gips ausgetauscht.

Die Dauer der Behandlung wechselte zwischen 17 und 64 Tagen, durchschnittlich betrug sie nahezu 35 Tage. In einem Fall (Nr. 161) entstand eine Refraktur, weshalb von neuem zur Extensionsbehandlung gegriffen werden musste. Eine andere Behandlung nach der Streckbehandlung wurde in 8 Fällen angewendet, in einem »Lagerung» mit Sandsäcken, in zweien Schienenverband und in fünf Gipsverband.

Was den direkten Effekt der Behandlung auf die Dislokation anbelangt, so sind 5 Fälle in dieser Hinsicht nicht mitzurechnen, da keine Angabe über den Grad der Dislokation sowohl vor als nach der Behandlung vorhanden ist. In 9 Fällen wurde jegliche Verschiebung aufgehoben, in 4 blieb sie ohne Besserung, und in 6 Fällen wurde sie verschlimmert, in 16 Fällen wurde die Lage mehr oder weniger verbessert. Hierzu kommen die Fälle in Tab. V b, insgesamt 25, wo auf Grund von Verschlechterung der Lage zu einer anderen Behandlung gegriffen wurde.

Die verschiedenen Formen von Dislokation verhielten sich wie folgt: die *Verkürzung* wurde vollständig aufgehoben in 13 Fällen, verringert in 10, blieb unverändert in 3 Fällen und nahm zu in 5; in 4 Fällen lag bei Beginn der Behandlung keine Verkürzung vor, in 3 Fällen war Verkürzung noch am Schluss der Behandlung vorhanden, aber eine Angabe über den Grad derselben vor der Behandlung fehlt, und schliesslich fehlen in 2 Fällen sichere Angaben ganz. Die *Seitenverschiebung* wurde in 3 Fällen aufgehoben, verbessert in 3, blieb un-

verbessert in 20 Fällen und nahm zu in 3. In 4 Fällen war solche von Anfang nicht vorhanden und kam auch nicht hinzu, in 3 war am Schluss der Behandlung noch Seitenverschiebung vorhanden, aber eine Angabe über das Verhalten bei Beginn derselben liegt nicht vor, und endlich fehlen Angaben darüber in 4 Fällen. Die *Winkelstellung* wurde aufgehoben in 9 Fällen, vermindert in 4 Fällen, blieb unverbessert in 3 Fällen und nahm zu oder trat hinzu in 10 Fällen. In 7 Fällen fehlen Angaben, und in gleichfalls 7 war weder bei Beginn noch am Schluss der Behandlung eine solche vorhanden.

In insgesamt 6 Fällen entstand nach Beendigung der Behandlung eine Verschlechterung der Lage.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes variierte zwischen 42 und 253 Tagen, durchschnittlich betrug sie 78,5 Tage.

Spätresultat. Auskunft über Spätresultate wurde in 30 Fällen erhalten, von diesen sind 20 persönlich untersucht. 2 Patienten starben während des Krankenhausaufenthaltes, über die übrigen 7 konnte ich keine Auskunft erhalten. Die Zeit, welche zwischen der Verletzung und der Nachuntersuchung verflossen war, variierte zwischen $8^{1}/_{2}$ und $^{9}/_{12}$ Jahren.

Was das anatomische Resultat anbelangt, so geben 6 von den nicht persönlich nachuntersuchten an, dass keine Verkürzung bemerkt worden sei oder vorliege, einer gibt unbedeutende und einer eine Verkürzung von 5—6 cm an, zwei äussern sich nicht darüber. Unter den 20 persönlich untersuchten fand sich keine Verkürzung bei 10, bei den übrigen 10 wechselte sie zwischen 1 und 5 cm. Bei 9 war eine andere Dislokation als Verkürzung vorhanden, davon ein Fall ohne gleichzeitige Verkürzung.

Das funktionelle Resultat war in 17 Fällen ohne Anmerkung, in 3 Fällen waren nur Schmerzen in der Bruchstelle, in den übrigen ernstere Funktionsstörungen vorhanden. Gelenksteifheit kam 6mal vor, Muskelschwäche oder Atrophie 5mal, Schmerzen insgesamt 7mal.

Bezüglich der Dauer der Erwerbsunfähigkeit sind in 14 Fällen Angaben vorhanden, sie wechselte hier zwischen 2 Mon. und $1^{1}/_{2}$ Jahren nach der Verletzung.

Gefahren. Von mit der Methode direkt verbundenen Ungelegenheiten wurden Druckwunden oder Hautreiz durch das Heftpflaster in 3 Fällen beobachtet, in 3 Fällen konnte der Patient die Streckung nicht aushalten, und in 4 Fällen haftete es schlecht an der Haut, so dass es unaufhörlich glitt.

8.

Mit direkter Extension behandelte Fälle.
(Nr. 187—205, Tab. VI).

Methodik. In den meisten der 29 Fälle, die zu dieser Gruppe gehören, ist der STEINMANNsche Extensionsapparat zur Anwendung gekommen. In den ersten 3 Fällen wurde das ältere Modell, der sog. STEINMANN I angewendet, charakterisiert durch doppelseitige Stifte, die von einem Rahmen festgehalten werden, auf welchen das Gewicht einwirkt. In 18 Fällen wurde das neuere Modell STEINMANNS mit einem perforierenden Stift, an welchem das Gewicht durch zwei zusammenschraubbare Bügel angebracht wird, benutzt. In 8 Fällen endlich wurde die von SCHMERZ angegebene Extensionsklammer angewendet; die Exemplase, welche benutzt wurden, wurden in der orthopädischen Werkstatt des Lazaretts in Lund nach den von SCHMERZ in seiner Arbeit gegebenen Anweisungen und Massen angefertigt.

In 24 Fällen war der Stift bzw. die Klammer in den Femurkondylen, in 4 Fällen im Tibiakopf und endlich in 1 Fall in den Malleolen angebracht.

Für die Applikation von STEINMANNS Stift wurde in den meisten Fällen allgemeine Narkose angewendet, die SCHMERZsche Klammer wurde in lokaler Anästhesie angelegt. Die von dem resp. Autor angegebene Technik wurde befolgt, so wurde STEINMANNS Stift ohne vorhergehende Hautinzision angelegt, während für die Anbringung der Klammer eine Inzision von so kleiner Längenausdehnung wie möglich durch Haut, Weichteile und Periost gemacht wurde. Die Desinfektion ist mit Jodsprit nach GROSSICH erfolgt, und nachträglich wurde ein grösserer Verband angelegt, in einigen Fällen wurde ein kleines Kompressenstück mit Harzlösung um die Klammer befestigt. Der Verband wurde, sofern sich kein Verdacht auf Infektion bemerkbar gemacht hatte, ruhig liegen gelassen.

Bei der Extension wurde in 8 Fällen das Semiflexionsprinzip mit Beugung bis zu einem Winkel von ungefähr 135° in Knie- und Hüftgelenk appliziert. In den übrigen wurde das Bein, im Hüftgelenk gebeugt aber im Kniegelenk gestreckt, in einer Rinne placiert, gerade wie bei indirekter Extension. Bei Semiflexionslage wurde das Bein in den meisten Fällen in einer

hängemattenähnlichen Vorrichtung aufgehängt, die mit dem Bett verbunden war und ausser diesem keine Stütze hatte.

Statistik. Mit dieser Methode als Hauptmethode sind 29 Patienten behandelt worden. Das Alter derselben hat zwischen $5^1/_2$ und 79 Jahren gewechselt, 9 standen im Alter bis zu 15 Jahren, 16 waren zwischen 15 und 50 Jahren und 4 mehr als $22^1/_2$ Jahre alt.

Die Frakturen, welche vorlagen, waren 17 Quer- und 9 Schräg-, darunter 6 Schraubenfrakturen; 3 waren Splitterfrakturen, 24 waren am eigentlichen Schaft, 3 am oberen und 2 am unteren Übergang.

Behandlung. Nur bei 8 von diesen 29 Patienten wurde die Methode als Primärmethode angewendet, von den übrigen waren 19 zuvor mit indirekter Extension behandelt worden; zwei waren vorher in einem anderen Krankenhause behandelt, einer sowohl mit Streckung als mit Gips, welcher Behandlung der letzte unterzogen war ist nicht angegeben (Krankenhaus im Ausland). Diese beiden nehmen dadurch eine Sonderstellung ein, dass sie als fehlgeheilte, bereits konsolidierte Frakturen anzusehen sind, und erst 65 resp. 93 Tage nach der Verletzung zur Behandlung mit dieser Methode kamen. Für die übrigen 19 wechselte die Zeit von der Verletzung bis die Behandlung einsetzte zwischen 2 und 26 Tagen.

Die Dauer der Behandlung wechselte zwischen 9 und 36 Tagen, durchschnittlich betrug sie nahezu 23 Tage (in einem Fall fehlte eine Notiz hierüber).

Was den unmittelbaren Effekt auf die Dislokation anbelangt, so wurde in 24 Fällen die Verkürzung ganz aufgehoben, unter diesen wurde in 9 Fällen eine vorübergehende Hyperextension beobachtet: in einem Fall wurde diese von 8 auf 1 cm verringert, in einem von 5 auf 3 cm, in einem wurde sie unbedeutend vermindert, in einem blieb sie ohne Besserung und endlich fehlen in einem Fall diesbezügliche Angaben. Seitenverschiebung wurde in 2 Fällen ganz aufgehoben, in 13 wurde sie verbessert, in 12 wurde keine Veränderung zuwegegebracht und in 1 Fall nahm sie zu. Winkelstellung wurde aufgehoben in 17 Fällen, verbessert in 2, blieb unverbessert in 3 Fällen; in 3 Fällen nahm sie zu oder trat hinzu. In 3 Fällen war von Anfang keine solche vorhanden.

In 7 Fällen wurde eine Verschlechterung der Lage nach Beendigung der Behandlung beobachtet.

Die Dauer des Krankenhausaufenthaltes wechselte zwischen 42 und 141 Tagen, durchschnittlich betrug sie $64^1/_2$ Tage.

Spätresultat. Zwei dieser Patienten starben während des Krankenhausaufenthaltes, 3 haben nicht nachuntersucht werden können, es verbleiben also 24 mit Angaben über Spätresultate. Von diesen sind 20 persönlich nachuntersucht, 4 haben brieflich Auskunft erteilt. Die Zeit, welche zwischen der Verletzung und der Nachuntersuchung verflossen ist, variierte zwischen 5 und $^3/_4$ Jahren.

Alle vier, die sich nicht persönlich zur Nachuntersuchung eingestellt haben, geben an, dass sie in jeder Hinsicht völlig wiederhergestellt sind. Bei 9 von den 20 persönlich Nachuntersuchten und Röntgenographierten war keine Verkürzung vorhanden, bei 4 wurde eine Verlängerung beobachtet, bei den übrigen 8 war Verkürzung vorhanden, die zwischen $1^1/_2$ und 7 cm wechselte (dies letztere jedoch in einem Fall mit gleichzeitiger, deutlich fehlgeheilter Unterschenkelfraktur). Nur bei 3 war weder Beugung noch fortbestehende Seitenverschiebung vorhanden, bei den übrigen konnte meistens Beugung, in der Regel jedoch unbedeutende, konstatiert werden.

Bei 17 von den 24 Nachuntersuchten lag nicht die geringste Funktionsstörung vor; einer hatte nur gelinde Schmerzen. Bei 2 war Muskelschwäche und bei 4 Gelenksteifheit vorhanden. bei zweien von diesen jedoch sehr unbedeutend.

Die Dauer der Erwerbsunfähigkeit variierte in 14 Fällen zwischen 2 und 8 Monaten nach der Verletzung, durchschnittlich betrug sie 4,4 Monate.

Gefahren. Von mit der Methode direkt verbundenen Gefahren ist in erster Linie die Infektion im Stiftkanal oder den Klammerstellen zu erwähnen. 22 von diesen 29 Fällen verliefen vollkommen ohne Reizungssymptome von den Stiftstellen. In zwei Fällen wurde eine zweifelhafte Infektion registriert, in einem eine sichere Infektion ohne Anzeichen von Knochenveränderungen. In zwei Fällen entstand eine deutliche Osteitis in der Umgebung des Fremdkörpers, der eine Fall war mit STEINMANNS perforierendem Stift, der andere mit SCHMERZ' Klammer behandelt. Im ersteren Falle lag der Stift 33 Tage, im letzteren wurde die Klammer nach 11 Tagen beseitigt. Beide waren in den Femurkondylen placiert. Im ersteren Fall waren wiederholte Auskratzungen der Knochenhöhle erforderlich, bevor der Prozess in Heilung überging, im letzteren heilte er

spontan aus. Schliesslich ist die Methode in einem Fall ohne Zweifel eine beitragende Ursache zum Tode des Behandelten gewesen. Der Fall (Nr. 177) ist so bemerkenswert und so weit ich habe finden können durchaus einzigartig in der Literatur, dass ich es angezeigt finde, ihn hier kurz wiederzugeben.

Ein 6-jähriger Knabe mit typischer Schraubenfraktur am Schaft wird mit indirekter Extension und vertikaler Suspension behandelt. Bei der Aufnahme wurde Flüssigkeit im Kniegelenk konstatiert, aus diesem Grunde wird nur ein kleines Gewicht an der Streckung angewendet. 20 Tage nach der Verletzung wurde auf Grund von starker Verkürzung ein Versuch zu blutiger Reposition gemacht, der indessen misslang. Es wurde daher direkte Extension in den Femurkondylen mit dem älteren STEINMANNschen Apparat angewendet. Die Operationswunde heilte per primam, aber eine Woche nach der Anlegung wurden Anzeichen von gelinder Infektion um die Stifte bemerkt. Die Stifte wurden am 17. Tage nach der Anlegung entfernt, die Infektion breitete sich jedoch aus, die Temperatur war hoch und ein Abszess in der Kniekehle musste entleert werden. 12 Wochen nach der Stiftanlage wurde der Knochen auf dem einen Stiftgebiet blossgelegt, ob Osteitis vorlag schien ungewiss. Der Patient lag dann mit hohem Fieber und starb in einem septischen Zustand 6 Monate nach der Aufnahme. Die Sektion ergab eine typische, käsige Tuberkulose im Femur, ganz deutlich in dem Stiftgebiet lokalisiert und die Epiphysenlinie nach abwärts nicht überschreitend, das Kniegelenk war normal. Dagegen war eine Miliartuberkulose in so gut wie allen Organen des Körpers vorhanden.

Wie ist dieser unerwartete Befund zu deuten? Da aus dem Sektionsprotokoll kein Aufschluss über das mutmassliche Alter der miliaren Ausbreitung zu entnehmen ist, dürfte es unmöglich sein zu entscheiden, ob diese sekundär zum Herd im Knochen ist oder ob sie demselben Zeitpunkt und der gleichen Quelle entstammen. Die Ausbreitung des Knochenherdes scheint mir doch für die erstere Annahme zu sprechen. In solchem Fall muss wohl der Verlauf so vor sich gegangen sein, dass der Stift eine gewöhnliche septische Infektion im Knochen verursacht hat, an diesem locus minoris resistentiæ hat sich die im Körper befindliche tuberkulöse Infektion angesiedelt und von hier muss wohl vermutlich auch die miliare Ausbreitung ausgegangen sein. Der tödliche Ausgang ist also in letzter Linie auf Konto der Methode zu setzen.

In einem Fall löste sich die eine Klammerspitze während

das Gewicht noch wirkte, die Folge war eine Hautläsion, die jedoch ohne Infektion heilte.

Andere Ungelegenheiten der Methode sind an diesem Material nicht konstatiert worden.

KAP. V.

Gesamtbericht über die Resultate.

Von den 205 Patienten, die mein Material umfasst, sind 28 nicht anzutreffen gewesen: 7 sind bereits während des Krankenhausaufenthaltes gestorben. Über die übrigen 170 konnte Auskunft erhalten werden, 7 waren zur Zeit der Nachuntersuchung tot, über 3 von diesen ist von Angehörigen eine Beschreibung von dem Zustand des verletzten Beines vor dem Tode abgegeben worden; also sind Angaben einer oder der anderen Art über die Spätresultate in 166 Fällen zu beschaffen gewesen. In 104 von diesen wurde eine persönliche Untersuchung bewerkstelligt, die übrigen sind briefliche Antworten.

Wenn ich mich nun anschicke die gesamte Statistik über die Spätresultate in diesen Fällen darzulegen, bin ich mir verschiedener Mängel des Materials sehr wohl bewusst. Zunächst ist die Anzahl der nicht Nachuntersuchten relativ gross, doch ist die Verteilung der nicht Nachuntersuchten innerhalb der einzelnen Behandlungsgruppen ziemlich gleichförmig, so dass sich dadurch kein irreleitender Einfluss auf die Beurteilung des gegenseitigen Wertes der verschiedenen Methoden geltend machen dürfte, auch glaube ich nicht, dass sich die Resultate in ihrem ganzen Umfang viel anders gestaltet haben würden, wenn alle hätten nachuntersucht werden können. Ferner sind relativ viele von diesen Nachuntersuchungen nicht direkt am Patienten gemacht, sondern bestehen aus brieflichen Antworten, mitgeteilt entweder vom Patienten selbst oder von Angehörigen, ein Umstand, der natürlich in nicht unwesentlichem Grade den Wert derselben beeinträchtigt. Schliesslich möchte ich darauf aufmerksam machen, dass ich die ganze Zeit über von Spätresultaten nicht von entgültigen Resultaten spreche. Ich bin mir demnach vollkommen bewusst, dass die Beobachtungszeit in manchen Fällen zu kurz gewesen ist, um dazu berechtigen zu können, das Resultat als definitiv anzusehen. Meines Erachtens habe ich hier keinen Grund auf die Frage, wann man das

Resultat einer Fraktur als definitiv ansehen soll, nach 2 oder 3 Jahren oder nach noch längerer Zeit, näher einzugehen. Ich will keineswegs die Möglichkeit in Abrede stellen, dass eine Verbesserung beispielsweise in der Funktion noch 2 Jahre nach der Verletzung eintreten kann, doch habe ich den bestimmten Eindruck, dass das Resultat in allen meinen Fällen definitiv gewesen ist.

In dem vorstehenden Bericht über die Kasuistik habe ich lediglich so objektiv wie möglich die Resultate in jeder Behandlungsgruppe dargelegt, ohne durch eine Klassifikation der Resultate die subjektive Beurteilung hereinspielen zu lassen. Um einen Überblick über die Resultate geben zu können, ist jedoch eine solche Klassifikation nötig. Die Spätresultate habe ich daher in 4 Gruppen eingeteilt:

Gruppe I, Fälle ohne Fehlstellung und ohne irgendwelche Funktionsstörung umfassend;

Gruppe II mit Fehlstellung aber ohne Funktionsstörung;

Gruppe III ohne Fehlstellung, aber mit Funktionsstörung und endlich

Gruppe IV, wo sowohl Fehlstellung als auch Funktionsstörung vorhanden war.

Eine Verkürzung von weniger als 1 cm und unbedeutende Beugung oder Krümmung habe ich jedoch ausser Betracht gelassen, auch habe ich blosse Schmerzen in der Bruchstelle nicht als Funktionsstörung angesehen. Auch diese Klassifikation lässt ja Raum für einen gewissen Grad von Subjektivismus übrig, wo liegt z. B. die Grenze zwischen unbedeutender und bedeutender Krümmung? Durch die oben gegebene bestimmte Definition der einzelnen Gruppen glaube ich jedoch das subjektive Urteil nach Möglichkeit ausgeschlossen zu haben. Ich enthalte mich auch ferner der Bezeichnung der Resultate innerhalb dieser Gruppen als gut, mittelmässig oder schlecht; nur so viel kann ohne Vorbehalt gesagt werden, dass die Resultate in Gruppe I als ideal zu bezeichnen sind, die Patienten sind von ihrer Fraktur vollständig wiederhergestellt.

Die Verteilung der 166 Nachuntersuchten auf die einzelnen Gruppen ist folgende:

Gruppe	I	112
»	II	18
»	III	6
»	IV	30

Nach Prozenten gerechnet würden wir also 67,5 % *völlig Wiederhergestellte* erhalten.

Die einzige mit dieser Statistik völlig vergleichbare ist die zuvor erwähnte amerikanische, im Jahre 1914 von MARTIN publizierte, die 108 in dem Zeitraum 1904 bis 1914 behandelte Fälle umfasst. Die Prozentzahl völlig Wiederhergestellter ist hier 46 %. Wir hätten also eine bedeutende Verbesserung zu registrieren und hätten sogar Ursache diese Resultate als gut anzusehen, denn würde es mit dem wahren Sachverhalt übereinstimmen, dass wir in 2 Fällen auf 3 von allen Schaftfrakturen am Oberschenkel ein ideales Resultat erzielen könnten, so könnten wir mit Recht annehmen, dem Ideal unserer Behandlung einen grossen Schritt näher gekommen zu sein.

Leider müssen wir bei näherer Prüfung zugeben, dass wir von diesem Ideal noch sehr weit entfernt sind. Das gute Durchschnittsresultat beruht ausschliesslich auf dem in dem Material enthaltenen hohen Prozent von Kinderfrakturen mit ihrer seit alters bekannten guten Prognose. Nur bei diesen können wir Grund haben uns mit dem Resultat zufriedengestellt zu fühlen. Von 114 Frakturen bei Individuen bis zum 15. Jahre sind 102 völlig wiederhergestellt, während nur 12 eine fortbestehende Läsion aufzuweisen haben. Im Alter vom 15. bis zum 50. Jahre sind von 38 Patienten nur 9 wiederhergestellt, und wenn wir über das 50. Lebensjahr hinauskommen finden wir, dass nur 1 von 14 weder Fehlstellung noch Funktionsstörung beibehalten hat. Insgesamt: von *52 Personen über 15 Jahre mit Bruch des Oberschenkelschaftes haben bei unserer jetzigen Behandlung 42 dauernden Nachteil von der Verletzung*, nach Prozenten berechnet (mit Vorbehalt für die kleinen Zahlen), also *über 80 %: nur bei 1 Patienten auf 5 haben wir ein ideales Resultat erzielen können.*

Hiergegen kann natürlich eingewendet werden, dass dies eine einseitige und unnötige Schwarzscherei sei. Das Wesentliche und der Kernpunkt der Frakturtherapie ist nicht eine unwesentliche Verkürzung oder eine bedeutungslose Beschränkung der Flexionsfähigkeit im Kniegelenk zu vermeiden, sondern im grossen gesehen die Funktionsfähigkeit des verletzten Gliedes wiederherzustellen, das Individuum zu einem in sozialer Hinsicht ebenso nützlichen Mitglied der öffentlichen Gesellschaft zu machen wie vor der Verletzung. Der Einwand ist sozial und versicherungstechnisch gesehen natürlich richtig, unter rein

medizinischem Gesichtspunkt muss jedoch unser Bestreben stets darauf gerichtet sein, das Ideal zu erreichen, wir dürfen uns nicht mit Resultaten begnügen, die nicht in jeder Hinsicht einwandfrei sind. Für den Standpunkt der im weiteren Verlauf dieser Arbeit den Resultaten gegenüber massgebend ist, nämlich als Wertmesser für die verschiedenen Behandlungsmethoden, scheint mir das Idealresultat das entscheidende zu sein.

Bei einem Versuch die Resultate in oben erwähnter Hinsicht zu erörtern, treffen wir in erster Linie auf die ausserordentliche Schwierigkeit, die sich für jeden einzelnen Fall darbietet, wenn es gilt zu beurteilen, ob Invalidität vorliegt oder nicht. Hier muss das subjektive Urteil des Beurteilenden eine entscheidende Rolle spielen; ja, nicht einmal ein und derselbe Beurteiler kann für alle Fälle denselben Massstab anwenden, es ist ja klar, dass derselbe Schaden oder Grad von bestehendem Nachteil bei z. B. einem Handwerker, der sich auf Leitern, Dächern u. dgl. bewegen muss, von weit grösserer deletärer Bedeutung ist als bei einem Handwerker, der seine Arbeit im Sitzen verrichten kann. Man kann demnach nicht einen bestimmten Grad von beispielsweise Verkürzung und Funktionsstörung feststellen, und alle, die mit Rücksicht auf bestehende Nachteile diese Grenze überschreiten, als dauernd Geschädigte oder Invaliden ansehen.

Auf der Basis der Angaben über den Grad der Erwerbsunfähigkeit und der Dauer derselben, die in den Notizen über die Nachuntersuchungen in meinem Material gegeben werden, werde ich versuchen über die berührten Verhältnisse Rechenschaft abzulegen. Diese Statistik tritt jedoch ohne jegliche Ansprüche auf grösseren Wert auf, das Material ist nicht für eine derartige Untersuchung angetan, die Angaben über den Grad von Erwerbsunfähigkeit und deren Dauer stammen nur von dem Verletzten selbst, nicht von einer prüfenden sachkundigen Person oder Behörde und haben demnach unter versicherungstechnischem Gesichtspunkt garkeinen oder sehr geringen Wert. Es ist aufs höchste zu bedauern, dass nicht eine derartige Untersuchung, basiert auf Material von den Versicherungsgesellschaften, in Schweden vorgenommen worden ist, die kleine aus Finnland von Faltin publizierte zeigt ja betrübende Ziffern, ich fürchte, dass das Verhältnis sich in Schweden nicht viel besser gestaltet.

Im folgenden rechne ich also als Invaliden in erster Linie diejenigen, welche ihre frühere Arbeit nach der Verletzung nicht haben wiederaufnehmen können, weiter diejenigen, welche selbst bestimmt angeben, dass sie nicht wiederhergestellt seien, sofern die objektive Untersuchung dieser Aussage nicht widerspricht, und endlich solche, wo aus der Nachuntersuchung unzweideutig hervorgeht, dass ihre Bewegungsfähigkeit erheblich herabgesetzt ist, z. B. dass sie nicht ohne Stütze gehen können u. dgl. Dagegen lege ich kein Gewicht auf vorhandene Verkürzung oder Funktionsstörung, wenn sie nicht so hochgradig ist, dass sie sich in oben gesagter Weise bemerkbar macht.

Von den 68 Patienten, die über 15 Jahre alt waren (die jüngeren nehme ich begreiflicherweise in diesem Zusammenhang nicht mit) sind nach dem oben gegebenen Einteilungsgrund *17* als Invaliden, *33* als sozial betrachtet wiederhergestellt zu bezeichnen, über die übrigen 18 fehlen diesbezügliche Angaben. Die Dauer der Erwerbsunfähigkeit wechselte in 30 Fällen, wo eine exakte Angabe darüber vorliegt, zwischen $2^1/_4$ und 18 Monaten nach der Verletzung, die Durchschnittsziffer für sie alle betrug nahezu $7^1/_2$ Monate.

Zum Schluss scheint es mir angebracht, einen gesammelten Bericht über die Todesursachen zu bringen. Während des Krankenhausaufenthaltes sind 7 von diesen 205 Patienten gestorben, die Mortalitätsziffer ist also 3,4 %. Die Todesursachen waren:

Pneumonie	2	Fälle
Lungenembolie	2	» (?)
Infektion nach der Operation . .	2	»
» + Tbc. mil. im Anschluss an dir. Ext.	1	Fall

In dem einen Fall von Lungenembolie ist die Diagnose durch Sektion sichergestellt, in dem zweiten ist sie nach den klinischen Symptomen gestellt. Ebenso verhält es sich mit den Pneumoniediagnosen. Die übrigen 3 Todesfälle sind ja — im Gegensatz zu den 4 vorhergehenden — eine direkte Folge der eingeschlagenen Behandlung; näher erörtert sind dieselben schon früher.

Fasse ich hier schliesslich die Spätresultate zusammen, die an dem vorliegenden Material erzielt wurden, so erhalte ich also folgende Ziffern:

Unter rein medizinischem Gesichtspunkt:

anatomisch und funktionell in jeder Hinsicht wiederhergestellt sind von 166 Nachuntersuchten 112 = 67.5 %.

Verteilung nach dem Alter:

Individuen unter 15 Jahren: von 114 wurden 102 = 90 % völlig wiederhergestellt.

Individuen zwischen 15 und 50 Jahren: von 38 wurden 9 = 23,7 % völlig wiederhergestellt.

Individuen über 50 Jahre: von 14 wurde 1 = 5,6 % völlig wiederhergestellt.

Unter sozialem Gesichtspunkt:

von 50 Individuen über 15 Jahre wurden 17 Invaliden = 34 %; also 66 % wiederhergestellt.

KAP. VI.

Direkter Vergleich der Methoden unter einander mit Rücksicht auf ihre Resultate.

Nachdem ich im Vorhergehenden ohne irgend welchen Versuch der Beurteilung die Resultate, die mit den verschiedenen Methoden erzielt worden sind, dargelegt habe, gehe ich zum zweiten und meines Erachtens wichtigeren Teil der Arbeit über. Aus dem nächstvorhergehenden Kapitel geht hervor, dass wir nur Grund haben mit den Resultaten zufrieden zu sein, die bei Frakturen im Kindesalter gewonnen wurden, bei den übrigen werden die Resultate mit zunehmendem Alter immer schlechter und sind demnach einer Verbesserung bedürftig.

Demnach tritt uns die Frage entgegen: wie sollen wir diese Verbesserung erreichen? Hat sich eine der an dem Material angewendeten Methoden den anderen derartig überlegen gezeigt, dass wir für die Zukunft diese anwenden müssen?

Die Antwort auf diese Frage scheint ja am einfachsten zu lösen durch einen Vergleich der verschiedenen Methoden unter einander mit Rücksicht auf ihre Resultate.

Bei einem solchen Vergleich müssen jedoch gewisse Gruppen des Materials ausgeschlossen werden. Zunächst umfassen die beiden ersten Gruppen eine so kleine Anzahl Fälle, dass jeder Vergleich derselben mit anderen Methoden ausgeschlossen ist, die aller erste Gruppe kann ja hier auch aus dem Grunde nicht in Frage kommen, weil überhaupt keine eigentliche Behandlungsmethode angewendet worden ist. Ferner spielt, wie zuvor hervorgehoben wurde, das Alter des Verletzten eine so entscheidende Rolle für die Prognose, dass die Gruppen des Materials, welche vorzugsweise oder ausschliesslich Kinderfrakturen umfassen, den anderen nicht gleichgestellt werden können. Aus diesem Grunde kommt die dritte Gruppe, wo alle Patienten bis auf einen kleine Kinder waren, in Wegfall; die grösste der Gruppen, die sechste, umfasst ausschliesslich Kinderfrakturen, behandelt mit einer Methode, die sich ausschliesslich für diese eignet, und scheidet demnach auch aus dem direkten Vergleich aus.

Verbleiben also vier Gruppen mit vom Altersgesichtspunkt aus einigen massen gleichartigem Materiel, nämlich diejenigen, welche mit Reposition und Gipsverband, mit blutiger Reposition, mit indirekter Extension und mit direkter Extension behandelte Fälle umfassen.

Wenn wir nur die Spätresultate berücksichtigen, was mir hier das richtigste zu sein scheint, und diese in gleicher Weise einteilen wie im vorhergehenden Kapitel, also in Gruppen I, II etc. und die Fälle in dieselben Altersgruppen einteilen, erhalten wir folgende Tabelle:

Alters-Gruppen	Gips					Op.					Ind. Ext.					Dir. Ext.				
	I	II	III	IV	S:a	I	II	III	IV	S:a	I	II	III	IV	S:a	I	II	III	IV	S:a
0—14 Jahre	2	2	0	1	5	6	0	0	0	6	12	2	0	0	14	8	0	0	0	8
15—49 Jahre	0	0	0	4	4	1	0	1	4	6	2	3	2	6	13	6	4	0	4	14
über 50 Jahre	0	0	0	5	5	0	0	0	2	2	0	1	1	1	3	0	0	1	1	2
Summa	2	2	0	10	14	7	0	1	6	14	14	6	3	7	30	14	4	1	5	24
Durchschnitts-alter . . .	38,4 Jahre					27,3 Jahre					28,7 Jahre					23,0 Jahre				

Betrachten wir zunächst die Altersgruppe 0—14 Jahre, so finden wir, dass sowohl die operative Methode als auch die di-

rekte Extension hier in allen behandelten und nachuntersuchten Fällen ein einwandfreies Resultat aufzuweisen hat; die indirekte Extension hat 2 nicht einwandfreie unter 14 Fällen; am ungünstigsten sind die Resultate mit Gipsbehandlung, 2 einwandfreie von 5. Wir finden demnach auch hier, dass die Kinderfrakturen eine besonders günstige Prognose haben, mit welcher Methode sie auch behandelt werden, nur der Gipsverband ist mit Rücksicht auf die Resultate den andern Methoden entschieden nicht gewachsen.

Die wichtigste Gruppe, diejenige, welche Patienten im Alter von 15 bis 50 Jahren umfasst, zeigt auch eine augenfällige Inferiorität beim Gipsverband, alle Patienten haben hier sowohl fortbestehende Dislokation als auch Funktionsbeschränkung aufzuweisen; die operative Methode und die indirekte Extension sind ungefähr gleichgestellt, die Hälfte oder mehr von allen Fällen gehören in die Gruppe IV, nur $^1/_6$ resp. $^1/_7$ der Fälle zeigen ein einwandfreies Resultat. Die direkte Extension zeigt hier eine entschiedene Überlegenheit, nahezu die Hälfte aller Fälle einwandfrei und nur $^2/_7$ sowohl mit Fehlstellung als Funktionsstörung.

Bei den alten Leuten finden wir bei keiner der Methoden ein einwandfreies Resultat, eine unbedeutende Überlegenheit zeigt die permanente Extension.

Zusammenfassend können wir sagen, dass die Gipsbehandlung entschieden die schlechtesten Resultate zeigt gegenüber allen anderen Methoden; nur 2 Fälle von 14 weisen ein einwandfreies Resultat auf; 10 gehören in die Gruppe mit den schlechtesten Resultaten. Die operative Methode und die indirekte Extension kommen einander ungefähr gleich, wobei etwa die Hälfte aller Fälle einwandfreie Resultate zeigen, doch ist die indirekte Extension dadurch etwas überlegen, dass nur $^1/_4$ der Fälle in die Gruppe mit den schlechtesten Resultaten gehören, während für die operative Behandlung nahezu die Hälfte dahin gehören. Die direkte Extension ist den anderen entschieden überlegen, 14 von 24 sind einwandfreie Resultate, nur 5 derselben zeigen sowohl Fehlstellung als Funktionsstörung.

Vergleichen wir wiederum die Resultate dieser verschiedenen Methoden nicht unter rein medizinischem, sondern unter sozialem Gesichtspunkt und benutzen in dieser Hinsicht dieselbe

Aufteilung der Resultate wie im vorhergehenden Kapitel, so erhalten wir folgende Zusammenstellung:

Beh. Methode	Invaliden	Wiederhergestellt	Unbekannt
Gips	7	2	4
Op.	4	3	2
Ind. Ext.	3	12	8
Dir. Ext.	1	15	3

Naturgemäss habe ich hier nur Individuen über 15 Jahre mitgenommen, vor diesem Alter kann man wohl weder von Erwerbsfähigkeit noch Unfähigkeit sprechen. Nur die Spätresultate sind berücksichtigt und nach denselben Prinzipien beurteilt wie im vorhergehenden Kapitel. Die Ziffern sind daher klein, sie deuten jedoch in derselben Richtung wie die vorhergehende Vergleichung. Mit Rücksicht auf die Resultate ist die Gipsbehandlung die schlechteste, die direkte Extension die beste Methode. Der einzige mit dieser Methode behandelte Fall, wo Invalidität die Folge war, war ausserdem eine Fraktur, die erst 2 Monate nach der Verletzung unter hochgradiger Dislokation geheilt in Behandlung kam.

Können wir also annehmen auf die Frage welche Behandlungsmethode für die in Redestehende Frakturform die beste ist, durch diese direkten vergleiche der Resultate eine zuverlässige Antwort erhalten zu haben? Diese Frage muss meines Erachtens ohne weiteres mit nein beantwortet werden und zwar aus folgenden Gründen.

Ich habe im Vorhergehenden den gegenseitigen Wert der angewendeten Behandlungsmethoden nach den Resultaten und speziell den Spätresultaten, die mit denselben erzielt worden sind, beurteilt. Gegen dieses Prinzip dürfte nichts einzuwenden sein, aber ich habe dabei stillschweigend vorausgesetzt, dass die Resultate ausschliesslich von der Behandlungsmethode abhängig sind, und dies ist offenbar durchaus nicht der Fall.

Unter Behandlungsmethode verstehe ich die Formen desjenigen Teiles der Behandlung, der direkt gegen die Dislokation gerichtet ist und bezweckt die Fragmente in guter Lage zu erhalten bis Stabilität konstatiert ist. Jede andere Form von Behandlung ist nicht in dieser Bezeichnung einbegriffen, also

in meinem Material die Behandlung, in allen Fällen dieselbe, die dem Verletzten nach Beendigung der direkt gegen die Dislokation gerichteten Massnahmen zu Teil geworden ist, und die teils in Massage- und Bewegungsbehandlung, teils in Geh- und Stützübungen bestanden hat. Es ist ja klar, dass auch dieser Teil der Behandlung auf das Resultat einwirken kann.

Ferner kann das Resultat offenbar in hohem Grade durch eine ganze Reihe Faktoren beeinflusst werden, die von jeglicher Behandlung ganz unabhängig sind, in erster Linie durch das Alter des Verletzten. Dieses habe ich in dem vorhergehenden Vergleich wenigstens bis zu einem gewissen Grade berücksichtigt, da er anderenfalls vollkommen wertlos gewesen wäre, aber eine Menge andere Umstände sind auch von Bedeutung. Besonders möchte ich betonen, dass die verschiedenen zu vergleichenden Methoden mit Rücksicht auf das Ausgangsmaterial dadurch nicht gleichgestellt sind, als eine Anzahl Fälle mit mehr als einer Methode behandelt worden sind; so nehmen sowohl die operative Methode als auch die direkte Extension eine bedeutend ungünstigere Ausgangsstellung ein, indem die Fälle, die mit diesen Methoden behandelt sind, meistens solche waren, wo eine vorhergehende Behandlung mit anderen Methoden kein befriedigendes Resultat gewährt hat.

Ein direkter Vergleich zwischen den Resultaten der verschiedenen Methoden unter Berücksichtigung aller dieser Faktoren scheint mir praktisch genommen unausführbahr. Die Folge würde eine solche Zerstückelung des Materials sein, dass man so zu sagen jeden Fall einzeln für sich beurteilen müsste.

Die Tatsachen, die wir in diesem und dem vorhergehenden Kapitel als festgestellt ansehen können, sind also folgende: bei Individuen bis zum 15. Lebensjahr sind mit den auf das Material angewendeten Methoden befriedigende Resultate erzielt worden, über dieses Alter hinaus lassen die Resultate mancherlei zu wünschen übrig, die Methode, die an dem vorliegenden Material die besten Resultate geliefert hat, ist die direkte Extension, auch diese Methode hat sich jedoch, in der Form in der sie in dem vorliegenden Material angewendet wurde, ausser stande gezeigt, in allen Fällen ein einwandfreies Resultat zu gewähren.

Mehr können wir nicht sagen und die vorgelegte Frage: welches ist die beste Methode? müssen wir in anderer Weise zu lösen suchen. Mit den vorliegenden Resultaten vor Augen

ist es ja von grösster Wichtigkeit einen Begriff davon zu erhalten, worauf unsere Behandlung der bewussten Fraktur abzielen muss, damit eine erforderliche Verbesserung erzielt werde.

Die beste Art diese Frage zu lösen scheint mir die zu sein, die nicht befriedigenden Resultate zu ergründen, sie einer Prüfung zu unterziehen, um womöglich klarzustellen, welche Faktoren sie veranlasst haben. Durch Erforschung der Entstehungsweise dieser Faktoren müssen wir in den Stand gesetzt werden, Mittel und Wege anzuweisen, sie zu verhindern; hiernach können wir die zu stellenden Anforderungen präzisieren, und die Methode, welche diesen am besten entspricht, muss also die besten Aussichten zu einer Verbesserung der Resultate bieten. Um alsdann die Richtlinien für unsere Behandlung des weiteren präzisieren zu können, muss eine Untersuchung der Faktoren vorgenommen werden, die abgesehen von der speziellen Behandlungsmethode die Resultate beeinflussen.

KAP. VII.

Ursachen der unbefriedigenden Resultate.

1) Vorkommen.

Prüfen wir die Fälle näher, die bei der Nachuntersuchung nicht als völlig wiederhergestellt angesehen werden können, so finden wir, dass die Folgen der Fraktur, die wir haben konstatieren können, sich in vier Hauptgruppen einreihen lassen.

Diese sind 1) dauernde Dislokation,
2) Gelenksteifheit,
3) Atrophie und Muskelschwäche und
4) Schmerzen.

Dauernde Dislokation. Als Seitenstücke zu den verschiedenen Formen von Dislokation bei der frischen oder in Heilung begriffenen Fraktur finden wir bei der Untersuchung der ausgeheilten Verkürzung, S- oder bajonettförmige Krümmung und Winkelbeugung. Naturgemäss kommen diese oft kombiniert vor, die Verkürzung kann ja ausserdem nicht nur auf

einer bestehenden Dislokatio ad longitudinem sondern auch auf einer starken Winkelbeugung beruhen.

Von den verschiedenen Formen von dauernder Fehlstellung ist ohne Zweifel die Verkürzung die wichtigste. Es ist ja eine seit alters bekannte Tatsache, dass eine gelinde Verkürzung nicht die geringsten Beschwerden oder Funktionsstörung für den Verletzten zur Folge zu haben braucht. Sie kann durch eine entsprechende Beckensenkung mit nachfolgender Rückgratkrümmung ausgeglichen werden, so dass Hinken, das sonst das äussere Anzeichen einer Verkürzung des Beines ist, nicht einzutreten braucht. Wie hochgradig eine Verkürzung sein muss, um ein deutliches Hinken zu veranlassen, kann nicht für alle Patienten festgestellt werden; das Hinken rührt ja nicht ausschliesslich von der Verkürzung her, es kann unzweifelhaft auch beispielsweise auf Muskelinsuffizienz beruhen. Im allgemeinen pflegt man doch anzunehmen, dass eine Verkürzung von bis zu 2 cm beim Gehen nicht bemerkt wird; aber es gibt auch in meinem Material Beispiele dafür, dass grössere Verkürzungen vollständig kompensiert wurden, und zwar besonders bei jüngeren Individuen. Nach der Praxis in der deutschen Unfallversicherung nimmt man an, dass eine Verkürzung von höchstens 3 cm keine Invalidität herbeiführt, sofern nicht Funktionsstörungen im übrigen dadurch bedingt werden. Obwohl demnach nicht anzunehmen ist, dass eine gelinde Verkürzung, die nicht von anderen Folgen der Fraktur begleitet ist, eine wesentliche Ungelegenheit für den Patienten bedingt, ist es doch klar, dass unser Bestreben darauf abzielen muss, dieselbe vollständig zu vermeiden. Ich bin übrigens nicht völlig davon überzeugt, dass selbst eine gelinde, durch Beckensenkung völlig kompensierte Verkürzung für den Verletzten ganz bedeutungslos ist. Die Beckensenkung bedingt ja eine Skoliose in der Lumbalwirbelsäule. Die Störung in den statischen Verhältnissen der ganzen Wirbelsäule, die diese mit Notwendigkeit zur Folge haben muss, kann ja auch wenn sie durch die Muskulatur völlig im Gleichgewicht gehalten wird, nicht ohne jegliche Bedeutung sein. Ich habe von meinem Material keine diesbezüglichen Erfahrungen, da ich leider Wirbelsäule und Rückenmuskulatur an den stark hinkenden Patienten nicht genau untersucht habe, jedenfalls hat keiner über solche Insuffizienzsymptome geklagt, aber es ist ja klar, dass es für den Patienten besser gewesen wäre, wenn eine

solche Rückgratkrümmung hätte vermieden werden können. Dass eine hochgradigere Verkürzung mit deutlichem Hinken, häufig die Notwendigkeit einer hohen Sohle an dem betreffenden Stiefel bedingend, eine beträchtliche Ungelegenheit für den Patienten bildet, ist ja ohne weiteres klar.

In meinem Material wurde bei Nachuntersuchung in insgesamt 41 Fällen Verkürzung konstatiert; in 20 von diesen hat sie 3 cm und darüber betragen, die höchste konstatierte war — ausschliesslich vom Oberschenkelbruch herrührend — 6 cm.

Eine andere Fehlstellung als Verkürzung wurde in insgesamt 49 Fällen nachgewiesen. In der Regel hat sie in einer geringerere Krümmung oder schwachen Beugung bestanden. Dass eine bedeutende Winkelstellung dem Patienten zu einem beträchtlichen Hindernis gereichen wird, ist ja selbstverständlich, eine hochgradige ist in meinem Material nicht konstatiert. Eine Seitenverschiebung, selbst wenn sie die ganze Breite des Beines beträgt, dürfte keine so grosse Rolle spielen, vorausgesetzt dass die Callusbildung ausreichend ist, und sie nicht mit grösserer Verkürzung kombiniert ist. Es wäre jedoch denkbar, dass die Veränderung in Verlauf und Angriffskraft der Muskeln, welche sie zur Folge hat, für die Funktion derselben nachteilig wäre, wir müssen daher nach besten Können suchen, auch diese Dislokation zu vermeiden. Eine augenfällige fortbestehende Dislokatio ad peripheriam ist in meinem Material nicht konstatiert worden.

Gelenksteifheit. Mit diesem Wort bezeichne ich zusammenfassend eine Beschränkung der Bewegungsmöglichkeiten eines Gelenks, unabhängig von der Ursache derselben. Eine solche Gelenksteifheit wurde in insgesamt 25 Fällen nachgewiesen. Diese Bewegungsbeschränkung war in so gut wie allen Fällen ausschliesslich nach den Kniegelenken lokalisiert, nur in einem Fall wurde eine solche in den Fussgelenken konstatiert; hier war auch die Genese derselben eine ganz andere als in den übrigen Fällen. Dieser Patient war auch der einzige, der sich im Kindesalter befand, die übrigen waren alle erwachsen bis auf einen, der bei der Verletzung 13 Jahre alt war. Das Durchschnittsalter dieser Patienten mit Gelenksteifheit war 46,5 Jahre, alles ihre Vorliebe für höheres Alter beweisend. Was die Lage der Fraktur im Verhältnis zum Auftreten der Gelenksteifheit anbelangt, so war die Fraktur in 11 Fällen am unteren Übergang, in 10 Fällen am Schaft und in 3 Fällen am

oberen Übergang. Selbst wenn sie demnach auch bei weit von den Kniegelenken liegenden Frakturen beobachtet wurde, ist ihre grössere Frequenz bei Brüchen in der Nähe des Gelenks augenscheinlich, zumal die eigentlichen Schaftfrakturen in meinem Material weit zahlreicher sind als die Frakturen an den Enden des Knochens.

Die Beschränkung der Beweglichkeit hat in allen Fällen in Verminderung der Flexionsmöglichkeit, niemals der Extension bestanden. Der Grad derselben hat von 15—20° bis zu nahezu vollständiger Beugungsunfähigkeit variiert. Eine Beugungsfähigkeit nur bis zum rechten Winkel ist nicht selten gewesen.

Die bedeutende Ungelegenheit, die eine solche Beschränkung in einem so wichtigen Gelenk wie dem Kniegelenk bedingt, brauche ich ja nicht weiter hervorzuheben. Für Personen mit sitzender Lebensweise kann ja die Ungelegenheit geringer sein, aber für einen Handwerker, besonders wenn er auf Grund seines Berufes genötigt ist sich auf Leitern, Dächern u. dgl. zu bewegen, ist sie selbstredend von allergrösster Bedeutung.

Atrophie und Muskelschwäche. Eine augenscheinliche Verminderung des Volumens des Oberschenkels oder eine für den Patienten fühlbare Schwäche in der Muskulatur des gebrochenen Beines wurde in 19 Fällen konstatiert. Die Atrophie war ausschliesslich in der Muskulatur des Oberschenkels vorhanden, in keinem Fall wurde eine solche in der Waden- oder Glutealmuskulatur nachgewiesen.

Ihre Bedeutung ist weit geringer als die der beiden vorhergehenden Ungelegenheiten, doch dürfen die Nachteile für einen Handwerker zeitlebens mit einer merklich schwächeren und schneller ermüdenden Oberschenkelmuskulatur zu gehen nicht unterschätzt werden.

Schmerzen. Stärker hervortretende Schmerzen in der Bruchstelle wurden bei 15 Patienten gefunden. Sie stellen sich wohl bei allen Individuen, die eine Fraktur erhalten haben, ein, gehen aber in der Regel schnell vorüber; nur bei ganz wenigen bleiben sie längere Zeit bestehen; zuweilen, besonders bei älteren Personen, das ganze Leben. Sie sind nicht notwendig mit einer schlechten anatomischen Heilung verbunden, können auch in Fällen vorkommen, wo die Heilung tadellos ist. Charakteristisch für diese fortbestehenden Schmerzen ist, dass sie nicht kontinuierlich, sondern meistens nach Anstrengungen

und besonders bei Witterungswechsel auftreten, als solche sind sie seit alters bekannt und haben den Namen »Kalenderschmerzen» erhalten. In der Regel verursachen sie dem Patienten wie gesagt relativ wenig Beschwerde. Von diesen gewöhnlichen Schmerzempfindungen muss man natürlich die Schmerzen, die von Druck oder Schaden am Nervenstamm durch spitze Fragmente oder Callus herrühren, streng unterscheiden.

2) Entstehungsweise und Möglichkeiten zur Vorbeugung. Vorausgeschickte Bemerkungen.

Um eine Darstellung von der Genese dieser Ungelegenheiten, so wie ich mir sie denke, zu geben, und vor allem um Wiederholungen zu vermeiden, wenn es gilt die Mittel zur Vorbeugung derselben klarzumachen, bin ich genötigt eine mehr theoretische Erörterung einiger muskelphysiologischer Fragen vorauszusenden.

Der Begriff Fraktur sagt MALGAIGNE in der Einleitung des »Traité des fractures et des luxations», gewährt eine so klare Vorstellung von dem was damit gemeint ist, dass jeder Definitionsversuch Gefahr läuft, denselben zu verdunkeln. Er definiert ihn jedoch als eine plötzliche und durch äussere Gevalt hervorgerufene Aufhebung der Kontinuität eines Knochens oder Knorpels. LEXER, um einen ganz modernen Verf. zu nehmen, definiert eine Fraktur als »eine Trennung des Zusammenhanges eines Knochens». Die Definition ist ja ganz klar und pathologisch-anatomisch unantastbar, ist sie es aber auch klinisch? In DE QUERVAINS »Kurzgefasste Lehre von den Knochenbrüchen» vom Jahre 1913 betonen ZUPPINGER und CHRISTEN, dass dies nicht der Fall ist. Ihre Lehren haben in Deutschland schon in hohem Grade erspriesslich auf die Frakturbehandlung eingewirkt; hier in Schweden dürften sie noch nicht die Beachtung gewonnen haben, die sie verdienen. Ich halte es daher für nötig in grösster Kürze die Grundzüge derselben darzulegen, insbesondere da die Beurteilung des Wertes der verschiedenen Behandlungsmethoden meines Erachtens in ausschlaggebendem Grade mit diesen Gesichtspunkten vor Augen entschieden werden muss.

Eine Fraktur besteht, nach ZUPPINGER und CHRISTEN nicht nur aus einem gebrochenen und mehr oder weniger dislozierten

Knochen. Die Fraktur ist — klinisch — eine pathologische Einheit, die aus mehreren Elementen zusammengesetzt ist:

1) Aufhebung der Kontinuität des Knochens und damit der Festigkeit des verletzten Gliedes,

2) Störung des physiologischen Gleichgewichts der Muskulatur und ihre Folgen,

3) Blutung,

4) ev. Komplikationen.

Das besonders wichtige Moment, das hier hinzukommt, ist das Verhalten der Muskulatur. Die Blutung hat freilich ihre grosse Bedeutung und wirkt sowohl in günstiger als ungünstiger Richtung auf die Heilung ein, aber die Muskulatur ist es, die für die Behandlung und das Resultat derselben die grösste Rolle spielt.

Wie verhält sich nun die Muskulatur bei einem Beinbruch, und welche Schwierigkeiten sind es, die durch dieselbe der Behandlung in den Weg gelegt werden?

Der Muskel hat zwei Haupteigenschaften, die hierbei in Betracht kommen. Erstens ist er *elastisch*, d. h. er kann durch Kräfte, die an seinen Endpunkten angebracht, in der Richtung von einander wirken, verlängert werden, strebt aber danach, seine ursprüngliche Länge wieder anzunehmen. In Wirklichkeit ist der Muskel im Leben zwischen seinen Anheftungspunkten in einem solchen Zustand von Distension ausgespannt, dass er unaufhörlich strebt, den Abstand zwischen diesen Punkten zu verringern, eine Eigenschaft des Muskels, die man seinen *Tonus* genannt hat. Aber der Muskel hat eine andere Eigenschaft, die ihn von anderen elastischen Geweben unterscheidet, er ist *aktivierbar*, bei einer Reizung verkürzt er sich, wenn dies möglich ist, d. h. wenn seine Anheftungspunkte sich einander nähern können; ist dies unmöglich, so spannt er sich, verkürzt sich aber nicht. Der Reiz, welcher den Muskel in Aktivität versetzt, kann teils reflektorisch, d. h. ohne die Mitwirkung des Grosshirns, teils spontan sein, d. h. durch eine Willensäusserung zu stande kommen. Eine reflektorische Aktivierung wird u. a. durch Belastung hervorgerufen und steht in einem bestimmten Verhältnis zur Grösse der Belastung, je grössere Belastung, desto grössere Aktivierung. Die Belastung verursacht auch eine grössere Aktivierung, wenn sie plötzlich, ruckweise, erfolgt, als wenn sie als gleichförmiger Zug erfolgt.

Jeder Muskel würde ja auf Grund des ihm innewohnenden physiologischen Tonus in dem entsprechenden Glied bezw. den Gliedern eine Bewegung hervorufen, wenn er nicht durch seinen Antagonisten, der ja unter demselben Impuls einer Verkürzung steht, im Gleichgewicht gehalten würde. Nun ist aber dieser Tonus bei allen den Muskeln, die auf die Bewegungen eines Gliedes einwirken, so abgepasst, dass die Spannung in diesen Muskeln bei einer gewissen Stellung eines Gliedes die mindestmögliche ist. Diese Stellung ist diejenige, die wir unbewusst einnehmen z. B. im Schlaf, wenn alle Willensimpulse ruhen. Diese Ruhe- oder Schlafstellung ist für die meisten Extremitätenmuskeln eine Zwischenstellung zwischen Flexion und Extension, die sog. Semiflexionsstellung.

Dieser Gleichgewichtszustand hat indessen zur unbedingten Voraussetzung die Festigkeit des Knochens. Ist diese aufgehoben, d. h. ist der Knochen gebrochen, so folgte der Muskel auf Grund seiner Elastizität und seiner Ausspannung zwischen seinen Anheftungspunkten seinem Impuls sich zu verkürzen, d. h. es entsteht eine Verschiebung zwischen den Bruchstücken. Aber nicht genug hiermit, der Muskel ist nicht nur elastisch, er ist auch aktivierbar, und die Störung der mechanischen Verhältnisse, welche durch die Fraktur entsteht, verursacht reflektorisch eine Aktivierung, d. h. der Muskel verkürzt sich weiter, die Dislokation wird grösser. Hierzu kann auch eine spontane Aktivierung, verursacht durch die Schmerzen, kommen. Diese reflektorische Aktivierung ist seit alters bekannt und bei Frakturen unter dem Namen Muskelkrampf beschrieben und kann in gewissen Ausnahmefällen sehr hohe Grade erreichen. Ein Ausschlag dieser Reizung auf die Muskulatur durch die Fraktur sind die sog. fibrillären Kontraktionen, die man so oft bei Frakturen bei muskulösen Individuen sieht. Diese Muskelaktivierung tritt jedoch nicht immer augenblicklich nach der Verletzung ein, man braucht sich ja nicht sonderlich viel mit Frakturen zu beschäftigen um zu konstatieren, dass in gewissen Fällen und zwar bei sehr frischen, überhaupt keine nennenswerte Muskelspannung vorliegt, man kann ohne die geringste Anstrengung und häufig ohne nennenswerten Schmerz für den Patienten die Bruchstücke in Lage bringen. Es ist jedoch zu beachten, dass man etwas derartiges nur während der allerersten Stunden nach der Verletzung sieht. Dieses Verhältnis beruht auf einem allgemei-

nen Muskelstupor, auf welchen bald die nach und nach zunehmende Spannung folgt.

Bleibt nun die Dislokation bestehen, so stellt sich der Muskel auf die veränderten Verhältnisse ein, d. h. trotz des verkürzten Abstandes zwischen seinen Anheftungspunkten, erhält er seine elastische Spannung zwischen denselben wieder ein Verhältnis, das von ZUPPINGER und CHRISTEN die kompensatorische Verkürzung des Muskels genannt worden ist. Die beständige Aktivierung, welche teils durch die Störung der mechanischen Verhältnisse, teils durch die Extension, die wir zu therapeutischem Zweck ausüben, hervorgerufen wird, führt indessen zu einer Art Entzündung im Muskel mit nachfolgender narbiger Degeneration, die auf lange Zeit hinaus oder für immer eine Muskelschwäche nach sich zieht. Bleibt die Dislokation längere Zeit hindurch bestehen, so passt sich der Muskel den veränderten Verhältnissen mehr und mehr an, und eine spätere Verlängerung, d. h. eine Aufhebung der Verkürzung kann nicht anders als auf Kosten der Muskelsubstanz und mit sehr grossen Kräften erfolgen. ZUPPINGER meint, dass die Zeit, innerhalb welcher eine Wiederherstellung des Muskels zu seiner früheren Länge mit Beibehaltung seiner vollen Funktion möglich ist, nicht mehr als ca 3 Tage nach der Verletzung dauern soll. Er sagt selbst, diese Schlussfolgerung ist »aus dem grossen Material, das ich radiographisch zu kontrollieren hatte» gezogen. Die Zeit scheint mir nicht unbeträchtlich übertrieben kurz zu sein; aber unzweifelhaft ist, dass eine Korrektion während der ersten Stunden und Tage nach der Verletzung unverhältnismässig viel leichter ist als später.

Nach dieser rein theoretischen Abschweifung, die mir jedoch für das Verständnis der folgenden Erörterung nötig schien, kehren wir zu den Faktoren, welche die Ursache der nicht befriedigenden Resultate in dem Material waren, zurück.

Diese Faktoren sind für das Individuum von verschiedener Bedeutung. So z. B. spielen die Schmerzen kaum eine wesentliche Rolle für die Erwerbsfähigkeit und die Bewegungsmöglichkeit des Verletzten. Allerdings können sie, wenn sie be-

deutend sind und besonders, wenn sie sich nach Anstrengungen einstellen, dem Patienten zu einer vielleicht nicht so unbedeutenden Ungelegenheit gereichen, aber ein wirkliches Hindernis in seiner Tätigkeit dürften sie doch höchst selten bedingen. Ich lasse sie daher im folgenden weg, zumal mir ihre Entstehungsweise rätselhaft und unmöglich zu ernieren scheint, und demnach eine Möglichkeit ihnen vorzubeugen nicht vorhanden ist.

Die anderen drei dagegen — Fehlstellung, Gelenksteifheit und Muskelschwäche — können jede für sich die Arbeitsfähigkeit des Individuums in hohem Grade beschränken und seinen sozialen Wert beeinträchtigen.

Die bestehende Fehlstellung oder richtiger ihr Vorstadium, die Dislokation, hat zwei Umständen ihre Entstehung zu verdanken. Teils ist es natürlich denkbar, dass sie durch äussere Einflüsse entstehen kann, entweder ist es die Fraktur hervorrufende Gewalt, die, nachdem sie die Festigkeit des Knochens überwunden und demnach die Fraktur zuwegegebracht hat, fortdauernd wirkt und die Knochenenden an einander vorbei presst, oder es ist eine nach der Gewalt in ungünstiger Richtung wirkende Kraft, beispielsweise ein Versuch sich auf das gebrochene Bein zu stützen, ein missglücktes oder in falscher Richtung gehendes Repositionsmanöver, bei welchem das eine oder das andere Fragment verschoben wird. Besonders für die Formen von Dislokation, die wir ad latus und ad peripheriam nennen, spielen wohl diese Faktoren eine grosse Rolle. Was die Dislocatio ad longitudinem und axin und zum Teil auch ad latus betrifft, so ist es sicherlich die Muskelwirkung, welche ihre Entstehung veranlasst.

Die Bedeutung der Muskulatur wird von noch grösserer Wichtigkeit, wenn es gilt die Verschiebung aufzuheben. Es ist so gut wie ausschliesslich die Muskulatur, die sich unseren Repositionsversuchen hindernd in den Weg stellt, die Rolle, welche die übrigen elastischen Gewebe spielen, ist so gering, dass sie im Vergleich zu der der Muskeln negligiert werden kann; ebenso ist es leicht der hindernden Kraft, welche die Schwere des gebrochenen Gliedes ausübt, Herr zu werden.

Um den Widerstand zu überwinden, welchen die Muskeln, teils auf Grund ihrer elastischen Retraktion, teils auf Grund ihrer Kontraktion, entstanden durch die durch den Frakturzustand verursachte Aktivierung, ausüben, wenden wir schon seit

Hippokrates' Zeiten Extension an, da wir durch eine hinreichend starke solche Aussicht haben sowohl Verkürzung als Winkelstellung zu überwinden und auch die Seitenverschiebung günstig zu beeinflussen. Aber auch die extendierende Kraft, die wir für die Reposition anbringen müssen, verursacht, wie oben betont wurde, eine Aktivierung der Muskulatur. Diese Aktivierung, die also ihrerseits den Widerstand steigert, ist kleiner, je kleiner die extendierende Kraft ist. Sie ist auch kleiner bei einer langsamen, permanenten Extension als bei kurzem, ungestümem Zug. Auch die elastische Retraktion des Muskels, abgesehen von der Aktivierung, steigert sich bei einer Verschiebung; auch diese muss durch die Extension überwunden werden. Dieser Tonus ist, wie im Vorhergehenden hervorgehoben wurde, in der Lage der Gelenke, die wir Semiflexion nennen, am geringsten.

Aus all diesem geht hervor, dass wir in Semiflexionsstellung des Beines extendieren müssen, dass wir unsere extendierende Kraft in solcher Weise applizieren müssen, dass der Muskel dadurch in möglichst geringem Grade zu gesteigerter Aktivierung gereizt wird. Die permanente Extension verdient demnach den Vorzug vor der kurzdauernden, da für erstere weit geringere Kraft erforderlich ist, um Reposition zu erreichen, und der Muskel demnach weniger Gefahr läuft Schaden zu leiden.

Ein anderer Umstand, der wohl beachtet werden muss, wenn von Extension die Rede ist, ist die Art und Weise, in der sie angebracht wird. Es ist die Muskelspannung, die wir durch die Extension überwinden wollen. Die Muskeln sind am Skelett befestigt, wir müssen also — unter theoretischem Gesichtspunkt — die extendierende Kraft am Skelett anbringen, weil wir dadurch viel weniger Kraft verlieren, als wenn wir mittelbar durch an der Haut angebrachtes Heftpflaster extendieren, was ja die zweite Art in der eine kontinuierliche Extension möglich ist. Theoretisch ist also die direkte Extension der indirekten vorzuziehen.

Die Ursachen der Atrophie und der Muskelschwäche dürften mehrere sein. Es ist durch Experimente festgestellt, dass auch eine relativ kurze Immobilisierung einer Extremität eine deutliche Atrophie der Muskulatur, nach Regher schon nach 23 Tagen, hervorruft. Von dieser Art ist sicherlich ausschliesslich die Atrophie, die bei anatomisch untadelhaft geheilten Frakturen vorkommen kann. Bei mit Verkürzung geheilten Frak-

turen kommt auch die Muskelatrophie hinzu, die von Beschädigung der Muskeln herrührt, entweder dadurch, dass sie sich dem verkürzten Abstand zwischen ihren Anheftungspunkten haben anpassen müssen oder durch unsere Extensionsbehandlung, falls diese unphysiologisch angebracht war.

Ein Mittel dieser Muskelatrophie und -schwäche vorzubeugen ist demnach die Vermeidung der absoluten Immobilisierung. Wir müssen so früh wie möglich dafür sorgen, dass die Muskeln Gelegenheit erhalten zu arbeiten; um Atrophie zu vermeiden bedarf es keineswegs grösserer Bewegungen, überhaupt kaum Bewegungen in den Gelenken, wenn nur der Muskel hin und wieder Gelegenheit findet zu »spielen», so genügt es. Ferner müssen wir die Verkürzung aufheben, wenigstens in wesentlichem Grade, und mit solchen Mitteln und in solcher Stellung extendieren, dass die Muskeln davon einen möglichst geringen Schaden erleiden.

Die Ursachen der Gelenksteifheit können verschiedener Art sein. Wir können im grossen gesehen als eine Gruppe die Beschränkungen absondern, die von einer direkten Läsion des Gelenks herrühren, sei es dass diese dadurch entstanden ist, dass die Fraktur oder eine von derselben ausgegangene Fissur an die Gelenkflächen heranreicht, oder dass sie darauf beruht, dass ein spitzes Fragment in das Gelenk eingedrungen ist, ohne dass eine Veränderung in den Gelenkflächen, speziell ihrer Konfiguration, vorliegt. Hier liegt ja der Erklärungsgrund am nächsten, dass die Bewegungsbeschränkung von Veränderungen im Gelenk selbst, entweder einer Inkongruenz in den Gelenkflächen oder von einer durch die Blutung hervorgerufenen Veränderung in der Beschaffenheit der Gelenkflächen und der Synovialmembran, herrührt. Unzweifelhaft spielt doch auch in diesen Fällen eine andere Ursache ein, auf die ich später zurückkommen werde.

Das seit alters bekannte und anerkannte Mittel eine Gelenksteifheit nach z. B. einer Hämarthrose zu verringern, ist ja frühe Mobilisierung sobald man Veranlassung hat anzunehmen, dass die Blutung durch diese Manipulationen nicht von neuem anfängt oder vermehrt wird. Bei einer Fraktur in einem Glied oder in der Nähe eines solchen haben wir jedoch einen anderen Umstand mit in Betracht zu ziehen, nämlich die Notwendigkeit, die Fragmente so viel wie möglich in Ruhe zu lassen, damit die Heilung nicht verhindert oder gefährdet werden soll.

Zwischen diesen beiden Gefahren müssen wir uns durch unsere Therapie hindurchlotsen, wir müssen also von einer Behandlungsmethode fordern, dass sie die Fragmente in hinreichendem Grade ruhen lässt, aber gleichzeitig kleine Bewegungen in den respektiven Gelenken gestattet.

Die zweite Gruppe von Bewegungsbeschränkungen ist diejenige, die bei Brüchen des Schaftes angetroffen wird, demnach ohne Läsion des Gelenkes selbst. Diese wird, wie ich schon vorher betont habe, sowohl bei Frakturen weit vom Gelenk als auch in dessen Nähe angetroffen.

Über die Entstehungsweise dieser Bewegungsbeschränkungen ist schon seit langer Zeit diskutiert worden. Ihre Ursachen hat man teils innerhalb teils ausserhalb des Gelenks verlegen wollen. Ich kann die Theorie übergehen, dass sie von den resorptiven Veränderungen herrühren, welche die Synovialmembram infolge eines Exsudates im Gelenk durchmacht. Freilich ist es ja bekannt, dass man bei Frakturen an einer Diaphyse relativ oft Erguss in einem benachbarten Gelenk nachweisen kann; dieser Erguss kann dann entweder rein traumatisch sein oder ist als ein Ausdruck für die vermehrte Blut- und Flüssigkeitszufuhr entstanden, aber teils sind diese Ergüsse bei weitem kein regelmässiger Befund bei Frakturen, teils gewährt unsere Erfahrung von anderer Seite keine Stütze für die Annahme, dass ein solches benignes Exsudat bei seiner Resorption solche Spuren im Gelenk hinterlassen sollte, dass eine Bewegungsbeschränkung von oft so bedeutendem Grade die Folge sein müsste.

Bei allen den Experimenten, die gemacht worden sind, um die Ursache dieser Bewegungsbeschränkung zu ermitteln, hat man nicht nachweisen können, dass die Immobilisierung irgendwelche wesentliche Veränderungen der Gelenkflächen verursacht. Die Veränderungen, welche man gefunden hat, sind alle extraartikulär gewesen und haben teils in einer Schrumpfung von Gelenkkapsel und Bandapparat, teils in einer sog. Kontraktur der Muskeln, die in der Stellung, in welcher das betreffende Glied immobilisiert war, am meisten entspannt waren, bestanden; was die untere Extremität bei Fixation mit gestrecktem Knie anbelangt also die Kniestrecker. Diese Verkürzung wurde auch bei Aponeurosen und Fascien konstatiert. In allerneuster Zeit hat PAYR diese Frage zur Behandlung aufgenommen, getrieben durch die traurigen Erfahrungen, die in dem heutigen

Weltkrieg gemacht worden sind. Er sagt: »es ist eine allgemein anerkannte Tatsache, dass in irgendeiner Weise für längere Zeit in Strecklage ruhig gestellte Kniegelenke entweder nahezu versteifen oder doch eine sehr bedeutende Einbusse ihrer Beweglichkeit erleiden.» Er hat diese schweren Fälle von Gelenksteifheit operativ angegriffen und dabei eine Reihe Beobachtungen gemacht. Das eigentliche Gelenk wurde stets unverändert befunden. Die Beugungsbeschränkung ist — selbst wenn die Fixation in Streckstellung längere Zeit, Monate, gedauert hat — eine rein muskulare Kontraktur und fibröse Degeneration des atrophierenden musc. quadriceps; sekundär treten »Verödung» des Recessus suprapatellaris und Bindegewebsbildung zwischen den gegen einander gleitenden Teilen des Muskels, schliesslich sogar fibröse Ankylose der Patella hinzu.

Da demnach diese Gelenksteifheit von Fixation in Streckstellung herrührt, ist auch das Mittel sie zu vermeiden leicht gefunden. Die absolute Fixation muss vermieden werden, da wir aber zum Zwecke der Knochenheilung die Fragmente in einigermassen ungestörter Stellung zu einander beibehalten müssen, müssen wir bei der Fixation, die wir beizubehalten genötigt sind, vermeiden eine Muskelgruppe in völlig entspanntem Zustand zu halten, wir müssen also die Extremität in Semiflexionsstellung placieren und unsern Verband so halten, dass kleine Bewegungen möglich sind, vor allem muss die freie Beweglichkeit der Patella unbehindert sein.

KAP. VIII.

Wie verhalten sich die einzelnen Methoden diesen Möglichkeiten gegenüber?

Die Anforderungen, die wir auf Grund des Vorhergehenden für eine ideale Behandlungsmethode aufstellen können, sind also folgende:

1) Die Methode soll effektiv sein, d. h. sie soll im stande sein, die Verschiebung auszugleichen und die gute Lage beizubehalten bis Konsolidierung eingetreten ist.

2) Sie soll permanente Extension in Semiflexionsstellung gestatten.

3) Sie soll kleine Bewegungen in den Gelenken, vor allem den Kniegelenken, schon vom Anfang der Behandlung an, zulassen.

Wie werden nun diese Ansprüche von den einzelnen Behandlungsmethoden erfüllt oder in welchem Masse lassen sie sich mit denselben vereinigen?

Bezüglich der ersten dieser Anforderungen, der von der Effektivität mit Rücksicht auf die Dislokation, können wir direkt aus dem Material eine Antwort auf die Frage gewinnen. Die ersten 3 Gruppen des Materials schliesse ich hier aus, die erste aus gegebenen Gründen, die zweite wegen der geringen Anzahl Fälle, welche sie umfasst und die dritte, da in so gut wie allen Fällen von Anfang keine Dislokation vorgelegen hat.

Was zunächst die Verkürzung anbelangt, so ist das Verhalten derselben bei den einzelnen Methoden aus folgender Tabelle ersichtlich.

Verkürzung	Behandlung:				
	Gips	Op.	ind. Ext. vert. Susp.	ind. Ext. hor. Plac.	dir. Ext.
Aufgehoben	1	10	26	13	24
Beträchtlich vermindert	3	3	15	7	2
Unbedeutend »	3	—	6	3	1
Unverbessert	3	1	12	3	1
Vermehrt	8	1	4	5	—
Fortbestehend, Ausgangsverkürzung unbekannt	—	—	4	3	—
Von Anfang keine, nicht vermehrt	1	3	13	4	—
?	2	1	7	2	1
Summa	21	19	87	40	29

Bei dieser Tabelle ist zu beachten, dass ich die Verkürzung, hier dasselbe wie dislocatio ad longitudinem, bei Beginn der Behandlung und am Schluss derselben, bezüglich der Gipsbehandlung und der operativen Behandlung demnach nicht unmittelbar nach der Reposition, sondern nach Beseitigung resp.

nach Aufschneidung des fixierenden Verbandes, verglichen habe, und zwar weil sonst ein Vergleich mit den extendierenden Methoden nicht gerecht ausfallen würde. Die gleiche Berechnungsweise ist auch bei den 2 folgenden Tabellen angewendet. Prüfen wir die Tabelle näher, so finden wir, dass der Gipsverband mit vollständiger Aufhebung der Verkürzung in nur einem Fall unter 19 bekannten und mit einer augenscheinlichen Steigerung derselben in 8 Fällen, entschieden die geringste Effektivität besitzt. Die indirekte Extension kommt nächst dieser mit Aufhebung der Verkürzung in $^1/_3$ der Fälle; mit Rücksicht auf die Verschlimmerung der betreffenden Verschiebung hat sich die horizontale Placierung des Beines schlechter bewährt als die vertikale Suspension. Entschieden am besten haben sich die operative Behandlung und die direkte Extension mit völliger Aufhebung der Verkürzung in der grossen Mehrzahl der Fälle bewährt, die letztere ist jedoch der ersteren deutlich überlegen mit keiner Verbesserung nur in einem Falle, in allen den übrigen Verbesserung.

Über das Verhalten der Seitenverschiebung gibt die folgende Tabelle Aufschluss.

Seitenverschiebung	Behandlung				
	Gips	Op.	ind. Ext. vert. Susp.	ind. Ext. hör. Plac.	dir. Ext.
Aufgehoben	1	9	13	3	2
Verbessert	1	2	2	3	13
Unverbessert	13	0	23	20	12
Vermehrt	2	1	0	3	1
Von Anfang keine nicht vermehrt	4	5	28	4	0
Fortbestehend, von Anfang unbekannt	0	0	8	3	0
?	0	2	13	4	1
Summa	21	19	87	40	29

Auch hier sehen wir, dass der Gipsverband mit Verbesserung in nur 2 Fällen am schlechtesten gestellt ist; eine deutliche Überlegenheit zeigt die operative Methode, nächst dieser an

Effektivität kommt die direkte Extension, selbst wenn es mit dieser Methode nur selten gelingt, die Verschiebung vollständig zu heben. Die indirekte Extension zeigt sich dagegen der direkten deutlich nicht gewachsen.

Was die Winkelstellung anbelangt, so habe ich es nicht für nötig erachtet, ihr Verhalten bei den mit indirekter Extension und vertikaler Suspension behandelten Fällen tabellarisch aufzustellen, hier war in 13 Fällen Winkelstellung noch am Schluss der Behandlung vorhanden. Von grösserem Interesse ist das Verhalten dieser Dislokationsform bei den anderen Methoden, was durch folgende Tabelle beleuchtet wird:

Winkelstellung	Behandlung			
	Gips	Op.	Ind. Ext.	Dir. Ext.
Aufgehoben	3	1	9	17
Verbessert	4	5	4	2
Unverbessert	2	1	3	3
Vermehrt od. hinzugekommen	8	7	10	3
Von Anfang keine, nicht vermehrt	3	4	7	3
?	1	1	7	1
Summa	21	19	40	29

Hier ist es augenfällig, dass die blutige Reposition ebenso schlechte Resultate abgibt wie die Gipsbehandlung, zwischen denselben ist kein wesentlicher Unterschied vorhanden. Besser gestaltet sich das Verhältnis mit der indirekten Extension, und einen entschiedenen Vorzug besitzt die direkte Extension.

Die noch übrige Form von Dislokation, die Rotation, ist in den Krankengeschichten selten oder nie erwähnt, jedenfalls scheint sie nach beendigter Behandlung niemals in merkbarem Grade vorhanden gewesen zu sein. Die Aufhebung derselben scheint daher mit jeder beliebigen der Methoden gleich leicht vor sich gegangen zu sein.

Aus dem oben Gesagten geht ohne weiteres hervor, dass die direkte Extension die Methode ist, die sich gegenüber der Dislokation als die effektivste erwiesen hat.

Nur in Bezug auf die Seitenverschiebung ist sie von einer

anderen übertroffen worden. Ebenso deutlich ist die Gipsbehandlung diejenige der angewendeten Methoden, die sich gegen die Dislokation am ohnmächtigsten erwiesen hat. Zwischen der operativen Behandlung und der indirekten Extension ist die Entscheidung nicht so leicht zu füllen, einen ganz kleinen Vorzug dürfte die operative Behandlung besitzen.

Die beiden übrigen Anforderungen, die wir an eine Behandlungsmethode stellen könnten um voraussehen zu können, dass sie im stande sei, den bestehenden Schäden, die wir zuvor kennen gelernt haben, vorzubeugen, bestehen darin dass sie in Semiflexionsstellung permanente Extensionszulassen sollte und dass sie schon von Anfang der Behandlung an kleine Bewegungen gestatten sollte, ohne dass die Lage dadurch verschlechtert würde.

Wie die an dem Material angewendeten Methoden, nach der Beschreibung ihrer Methodik, die ich früher gegeben habe, zur Anwendung gekommen sind, werden ja von keiner einzigen alle diese Anforderungen gleichzeitig erfüllt. Es fragt sich nun: können diese Anforderungen durch eine Änderung der Methodik erfüllt werden? Die Antwort hierauf ist leicht zu geben. Durch die Anforderung auf permanente Extension scheiden ja die Methoden gleich aus der Beurteilung aus, wo die Reposition durch eine auf einen kurzen Zeitraum beschränkte Reposition erfolgt. Verbleiben also die Heftpflasterextension und die direkte Extension. Durch die allgemein gebräuchliche Art und Weise, das Heftpflaster längs des ganzen Beines anzulegen wird ja die Semiflexionsstellung verhindert. Um einer Überstreckung im Kniegelenk vorzubeugen, hat BORDENHEUER seit langer Zeit vorgeschlagen, ein kleines Kissen in der Kniekehle anzubringen. Die Beugung im Kniegelenk, die hierdurch zuwegegebracht werden kann, wird jedoch durchaus unzulänglich, um eine wirkliche Semiflexion zuwegezubringen. Die Frage ist ob es möglich ist das Heftpflaster nur am Oberschenkel anzubringen und unter Beugung im Kniegelenk zu extendieren. Die BARDENHEUERsche Schule hat, die Richtigkeit der ZUPPINGERschen Lehrsätze anerkennend, ihre Methode danach aptiert und übt die Streckung am Oberschenkel durch eine Schlinge von Heftpflaster gleich oberhalb des Kniegelenks, die sog. »Grumeschen Kniegelenkzüge» aus. Hierdurch entsteht jedoch offenbar sehr leicht ein Druck wegen der geringen Ausdehnung der Applikationsfläche, vor allem ist die Knie-

kehle mit ihren Gefässen und Nerven bedroht. Steinmann hat auf diese Gefahren aufmerksam gemacht und eine andere Anordnung der Heftpflasterstreifen vorgeschlagen, wodurch die Kniekehle vermieden wird. Hier würde vielleicht die amerikanische Anordnung der Heftpflasterstreifen in Schraubenlinien, wie sie von Zuppinger in seinem automatischen Extensionsapparat angewendet wird, von gutem Nutzen sein. Einfach und leicht ist die Semiflexion bei der direkten Extension durchzuführen, sei es dass die Streckung am Femur oder an der Tibia angebracht wird, aber nicht wenn die Malleolen oder der Calcaneus als Angriffspunkt dienen. In den letzten 7 Fällen von direkter Extension im Material ist die Semiflexionslage angewendet worden.

Die Möglichkeit früher Bewegungen ist ja durch den Kontentivverband vollständig ausgeschlossen, ebenso bei der operativen Behandlung mit nachfolgendem Gips- oder Schienenverband. Nur wenn man sich auf die Fixation durch die direkt am Bein angebrachten Mittel in dem Grade verlassen könnte, dass die äussere Fixation entbehrlich würde, wäre die Möglichkeit früher Bewegungen bei dieser Behandlungsmethode gegeben. So weit in seinem Vertrauen auf die Effektivität der inneren Fixation dürfte jedoch nicht einmal der eifrigste Anhänger dieser Methode gehen. Es zeigt sich ja auch in meinem Material, dass selbst ein äusserer fixierender Verband nicht immer im stande ist, eine Winkelstellung zu verhindern. Bei Heftpflasterextension mit gestrecktem Knie ist es ja notwendig die Streckung abzunehmen, damit Bewegungen möglich werden sollen. So ist auch Bardenheuer seit langer Zeit verfahren, jedoch nicht während der allerersten Zeit der Behandlung. Es ist doch offenbar besser, wenn die Extension wirklich permanent sein kann, und dies ist bei der direkten Extension sehr leicht möglich, vor allem wenn der Stift in den Femurkondylen angebracht ist. Dann können Bewegungen in den Kniegelenken, sowohl aktive als passive, sehr leicht ausgeführt werden, ohne dass der Streckapparat im geringsten bewegt wird. Ein weiterer Vorteil dieser Methode besteht darin, dass der ganze Oberschenkel vollkommen frei und für Massage sowohl wie für Pflege eventueller Wunden zugänglich ist.

Aus dem Vorstehenden geht also hervor, dass die Methode, welche die vorerwähnten Anforderungen am leichtesten erfüllen

kann, die direkte Extension ist, dass sie zugleich die grösste Effektivität gegenüber der Dislokation besitzt, geht ja direkt aus dem Material hervor. Möglicherweise lassen sich die Anforderungen auf Semiflexion und frühe Bewegungen auch mit der direkten Extension vereinen.

KAP. IX.

Faktoren, welche ungeachtet der speziellen Behandlungsmethode auf das Resultat einwirken.

Die Faktoren, welche unabhängig von der speziellen Behandlungsmethode auf das Resultat einwirken, können, wie im Vorhergehenden hervorgehoben wurde, teils von jeglicher Behandlungsmassnahme völlig unabhängig sein, teils von den Massnahmen herrühren, die nach Abschluss der Spezialbehandlung mit dem Patienten vorgenommen werden. Um zu ermitteln, welche es sind und in welcher Richtung sie auf die Resultate einwirken, haben wir nur statistisch zu verfahren, d. h. bezüglich eines jeden Umstandes durch Einteilung des Materials nach seinem Vorkommen zu ermitteln zu suchen, ob eine Einwirkung wahrzunehmen ist. Ich beginne da mit der ersteren Gruppe, derjenigen, die den für jede Fraktur charakteristischen Zustand umfasst, in welchem sie zur Behandlung gekommen ist. Die Umstände, deren Einwirkung hierbei denkbar ist, sind Alter und Geschlecht des Verletzten, Form und Lage der Fraktur, eventuelle Komplikationen, die Zeit, die von der Verletzung bis zum Beginn der Behandlung verflossen ist, und die primäre Dislokation. Die enorme Bedeutung der letzteren ist jedoch so selbstverständlich, dass ich es nicht für nötig erachte, sie statistisch zu beweisen.

Das Alter des Verletzten. Stellen wir die Resultate, eingeteilt nach der oben gegebenen Einteilung, und das Alter des Verletzten zusammen, so erhalten wir folgende Tabelle:

	0—4 Jahre	5—9	10—14	15—19	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—64	65—69	70—74	75—79
I ·	48	38	16	3	2	1	2	—	1	—	—	—	—	—	1	—
II .	2	4	3	4	1	1	1	—	—	1	—	1	—	—	—	—
III .	—	1	—	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	2	—	—
IV .	1	—	1	1	1	4	3	3	2	4	2	1	1	3	1	2

Ein Blick auf die Tabelle lässt sogleich erkennen, dass das Alter für die Prognose von entscheidender Bedeutung ist. Die Anzahl nicht einwandfreier Resultate ist in den einzelnen Altersgruppen in stetem Steigen begriffen. Aus der Aufteilung des Materials geht ja freilich auch hervor, dass der grössere Teil der Patienten innerhalb des ersten Jahrzehnts mit einer einzigen Methode, indirekter Extension mit vertikaler Suspension, behandelt worden ist, und es wäre demnach auch denkbar, dass die Tatsache. die durch die Tabelle demonstriert wird, nicht von der günstigen Prognose des Kindesalters, sondern von der Überlegenheit dieser Methode über die anderen herrühren könnte. Einer solchen Annahme widerspricht jedoch die Tatsache, dass auch die Kinderfrakturen, die mit anderen Methoden behandelt sind, ebenso günstige Resultate ergeben haben, und der Umstand, dass eine Anzahl Fälle, die ursprünglich mit dieser Methode behandelt worden sind, nachher weil der Effekt derselben als unbefriedigend angesehen wurde, mit einer anderen Methode zu einem ebenso günstigen Resultat geführt haben. Die zuvor gegebene Analyse des Effektes der verschiedenen Methoden auf die Dislokation zeigt ja auch, dass diese Methode den anderen nicht so absolut überlegen ist wie es die Spätresultate hier nahezulegen scheinen. Ferner ist es ja nicht wahrscheinlich, dass diese Abart der indirekten Extensionsmethode, die sich ausschliesslich für Kinder eignet, der für ältere Personen geeigneten Form derselben so überlegen sein sollte.

Die Ursachen der besonders günstigen Prognose dieser Kinderfraktur dürften in zwei Umständen zu suchen sein. Der eine liegt in den besseren Bedingungen für Reposition, welche die Kinderfraktur von den Knochenbrüchen bei Erwachsenen und älteren Leuten besitzt, der andere beruht auf einer unverhältnismässig grösseren Fähigkeit von Restitution und Um-

formung, welche den wachsenden Knochen gegenüber dem ausgewachsenen charakterisiert.

Innerhalb der ersteren Ursachengruppe können wir zwei Momente unterscheiden. Die typische Fraktur im Kindesalter ist ja die Schraubenfraktur. Diese Frakturform, die von den älteren Frakturtherapeuten auf Grund der grossen Ausdehnung der Bruchflächen und der grossen Neigung zu Verkürzung für prognostisch ungünstig gehalten wurde, muss jedoch nach moderner Auffassung, wenigstens im Kindesalter, als günstig angesehen werden, da ja gerade die grosse Ausdehnung der Bruchflächen eine gewisse Garantie für die Apposition gewährt und da das im Kindesalter dicke und feste Periost einer allzu bedeutenden Dislokation ein gewisses Hindernis entgegenstellt. Aus dem, was ich im Vorhergehenden betreffs der Bedeutung der Muskulatur für die Entstehung von Dislokation und der Hindernisse, welche sie der Aufhebung derselben entgegenstellt, hervorgehoben habe, geht auch hervor, dass das Kind mit seiner noch relativ schwachen Muskulatur in dieser Hinsicht günstiger gestellt ist als der Erwachsene.

Selbst wenn diese Momente für die Erklärung der besonders günstigen Prognose der Kinderfraktur unzweifelhaft von einer gewissen Bedeutung sind, ist doch der zweite Umstand von grösserer Wichtigkeit. Diese Einwirkung des Alters auf die Restitution nach einer Fraktur zeigt sich sowohl wenn es sich um die Umformung des gebrochenen Beines handelt als auch bei der Wiederherstellung einer vorübergehenden oder der ausgebliebenen Entstehung einer Funktionsstörung. Diese hier dargelegten Behauptungen werden durch das Material besonders gut beleuchtet, eine zusammenfassende statistische Übersicht kann ich betreffs der anatomischen Restitution jedoch nicht geben, da ja die Einzelheiten in jedem Fall mit Rücksicht auf das Aussehen der Fraktur während des Krankenhausaufenthaltes und bei der Nachuntersuchung sich nicht in dieser Weise bearbeiten lassen. Ich bin daher genötigt, ausgewählte Fälle aus den Krankengeschichten vorzuführen, um eine Probe davon zu geben, wie weit diese Restitution gehen kann.

Um einen Überblick über die Veränderungen in Aussehen und Konfiguration geben zu können, welche das Bein bei seiner Heilung durchmacht, bin ich genötigt die Hauptpunkte des physiologisch-pathologischen Prozesses, die hierbei durchlaufen werden, ganz kurz zu repetieren.

Die eingebüsste Kontinuität des gebrochenen Knochens wird durch neugebildetes Knochengewebe, Callus, wiederhergestellt. Dieses, dessen Neubildung sehr früh nach dem Bruch durch Proliferation der Osteoblasten beginnt, erreicht seinen höchsten Grad von Entwicklung 4—5 Wochen nach dem Bruch und passt sich an Umfang dem Grade von Dislokation an, so dass er bei der kleinsten Verschiebung am kleinsten ist. Er besteht anfänglich aus gefässreichem Granulationsgewebe, das nach und nach Knorpelcharakter annimmt und schliesslich durch Ablagerung von Kalksalzen verknöchert wird. Er pflegt nach seinem Ursprung in periostalen, intermediären und endostalen Callus eingeteilt zu werden, von diesen ist der aus dem Periost gebildete von grösster Bedeutung und Mächtigkeit. Der sog. parostale Callus, dessen Existenz bestritten worden ist, ist wohl zunächst als ein durch die Fraktur mit ihrer Blutung etc. hervorgerufenes Reizungsprodukt des Bindegewebes in der Umgebung anzusehen und ist in diesem Zusammenhang von geringem oder garkeinem Interesse. Nachdem die Callusmassen ihren höchsten Grad von Entwicklung erreicht haben und vollständig verknöchert sind, beginnt eine Umformung und Rückbildung, so dass das neue, nun festere Knochengewebe nur an den Stellen beibehalten wird, wo die Belastung es erfordert; auch vorspringende spitze Fragmente der Fraktur, die nicht in den definitiven Callus eingeschlossen werden, machen eine Resorption durch. Wie der ganze Heilungsprozess im jüngeren Alter schneller verläuft als bei Erwachsenen, ein seit alters bekanntes Faktum, das ich nicht für nötig erachte, durch Ziffern aus dem Material des weiteren zu beweisen, ebenso erfolgt die Umformung beim Kinde vollständiger als in vorgeschrittenerem Alter.

Dieser letztere Umstand ist es, der für die Prognose der Kinderfraktur von besonders grosser Bedeutung ist, was u. a. von Kümmel scharf pointiert wird, wie ich im folgenden aus dem Material zu beleuchten versuchen werde. Eine vergleichende Prüfung dieser Frakturbilder von der letzten Photographie während des Krankenhausaufenthaltes, also in der Regel beim Abschluss der speziellen Behandlung, und derjenigen, die mehrere Jahre nachher bei der Nachuntersuchung aufgenommen wurde, lässt zuerst als einen allgemeinen Eindruck erkennen, dass nur nach Frakturen im Kindesalter die Umformung von

Callus und Frakturgebiet so weit gehen kann, dass eine wirkliche Wiederherstellung der normalen Form stattfindet.

Eine nähere Prüfung der Frakturbilder in den Fällen, wo das Individuum erwachsen war, lässt nämlich deutlich erkennen, dass die Callusmassen ihre Form verändert haben, an der Stelle des Bruches sieht man eine Verdickung mit ebenen, gut abgerundeten Konturen, der Callus hat an Dichtigkeit zugenommen, so dass es in vielen Fällen nicht möglich ist, die Konturen der Bruchstücke zu unterscheiden, aber abgesehen von allem diesem kann man nach der allgemeinen Konfiguration ohne Schwierigkeit den Bruch so zu sagen identifizieren, man kann nicht einen Augenblick im Zweifel darüber sein, dass es dasselbe Individuum ist, das man vor sich hat. (Siehe beispielsweise Fall 14, 16, 21, 22, 30, 43, 44, 49, 145, 151, 157, 170, 173, 176, 180, 184, 185, 187, 188, 190, 191, 194, 196, 198, 200.)

Sehen wir dagegen dieselben Bilder von den Kinderfrakturen an, so muss uns sogleich das in vielen Fällen so gut wie normale Aussehen frappieren, welches das Bein im Frakturgebiet darbietet, trotzdem eine nicht unbedeutende Dislokation vorgelegen hat (siehe beispielsweise Fall 61, 68, 72, 74, 84, 88, 92, 98, 100, 104, 106, 108, 112, 113, 116, 120, 121, 122, 123, 125, 127, 146, 166, 167). In mehreren Fällen ist das Bein absolut normal ohne Auftreibung oder Verdichtung, mit ebenen Konturen normal dicker Corticalis und Markhöhle von gewöhnlichem Aussehen und normaler Weite. In den meisten Fällen kann man bei genauer Prüfung den Platz der Fraktur durch eine Verdickung der Corticalis, eine gelinde Unregelmässigkeit in der Kontur u. dgl. nachweisen, aber der Gesamteindruck ist der, dass das Bein wieder ein normales Aussehen zeigt. Natürlich ist diese Umwandlung in hohem Grade von der Zeit abhängig, die nach der Verletzung verflossen ist; könnte man eine Anzahl Personen, die im frühen Kindesalter das Bein gebrochen haben, untersuchen, nachdem das Längenwachstum beendigt ist, so würde man sicher in nahezu allen Fällen keinerlei Spuren von der Fraktur mehr entdecken können. Dass die Umformung jedoch auch verhältnismässig rasch vor sich gehen kann, beweisen Fälle, wie z. B. Nr. 122, wo bereits 1 $^{1}/_{12}$ Jahre nach der Verletzung eine völlige Wiederherstellung der Markhöhle und nahezu normale Konturen und Compacta vorhanden waren. Auch stark vorspringende Spit-

zen von Fragmenten können spurlos verschwinden (siehe Fall 38, 39, 40, 133). Nachschlagender tritt diese Fähigkeit der Restitution des Organismus hervor, wenn wir die verschiedenen Formen von Dislokation betrachten. Dass selbst eine erhebliche Winkelstellung so gut wie ganz aufgehoben werden kann, beweist Fall 35. In wie weitgehendem Grade eine Seitenverschiebung, selbst eine so hochgradige, dass die Fragmente völlig Seite an Seite, mit Corticalis an Corticalis, liegen, zu normaler Form und Breite des Beines restituiert werden kann, erhellt aus den Fällen 18, 26, 77, 81, 87, 90, 95, 97, 105, 107, 117, 137, 161, 163, 172, 183, 186, 189, 199, 202. Hier sehen wir alle Übergänge von da an, wo man die Fragmente noch neben einander liegend, aber durch einen hübsch abgerundeten und gleichmässigen Callus verbunden, wahrnehmen kann (z. B. Fall 172) und bis zu einer vollständigen Rückbildung zum normalen Knochen mit Wiederherstellung der abgebrochenen Markhöhle (z. B. Fall 18).

Alle diese Tatsachen, die aus einem Studium der Frakturbilder hervorgehen, lassen sich mit Hülfe des von J. Wolff dargelegten Transformationsgesetzes leicht erklären, schwieriger gestaltet die Sache sich wenn es sich um die Ausgleichung einer einmal tatsächlich bestehenden Verkürzung handelt. Solche Beobachtungen werden schon von Bruns angeführt, einige weitere und sichere sind von Birt publiziert worden. In meinem Material hat eine sichere Verminderung der bei der Entlassung oder dem Abschluss der Spezialbehandlung vorhandenen Verkürzung, nachdem Stabilität eingetreten war, in 16 Fällen konstatiert werden können. Ich halte es für höchst wahrscheinlich, dass es in noch mehr Fällen der Fall gewesen ist, da ich als sicher nur Fälle mitgenommen habe, wo eine bestimmte Angabe über den Grad der Verkürzung am Ende des Krankenhausaufenthaltes vorhanden ist, wobei gleichzeitig eine persönliche Nachuntersuchung mit Messung und Röntgenaufnahme angestellt wurde. Diese Fälle sind Nr. 51, 61, 66, 74, 78, 87, 88, 95, 98, 107, 116, 117, 133, 141, 166 und 191. In zweien von diesen, Nr. 78 und 191, war nicht nur die bei der Entlassung vorhandene Verkürzung ausgeglichen, sondern es konnte eine augenscheinliche Verlängerung des gebrochenen Beines konstatiert werden. Alle diese Patienten bis auf einen (Nr. 191, 18 Jahre) waren Kinder im Alter von 3 bis 12 Jahren; die Zunahme der Länge des Beines, welche nachgewiesen

werden konnte, wechselte zwischen 1 und 3 cm (in ein paar Krankengeschichten vorkommende Angaben von ½ cm Verlängerung, habe ich nicht berücksichtigt, da sich mit der angewendeten Massungsmethode eine solche Genauigkeit nicht vereinigen lässt, dass man so kleine Differenzen in Betracht ziehen kann). Wie soll man die Entstehungsweise dieser wirklichen Verlängerung erklären?

Bevor ich die Faktoren, die nach meiner Auffassung hier wirksam sind, klarzulegen suche, werde ich die übrigen Fälle von Verlängerung erwähnen, die sich in meinem Material finden und die um so bemerkenswerter sind, als in diesen Fällen die Verkürzung durch die Behandlung völlig ausgeglichen wurde, während bei der Nachuntersuchung eine tatsächliche Verlängerung des gebrochenen Beines vorlag (Fall Nr. 184, 186, 189 und 199). Dass eine wirkliche Verlängerung vorliegt, glaube ich in der Weise, die in der Einleitung der Krankengeschichten angegeben ist, ohne eine Möglichkeit des Widerspruches nachgewiesen zu haben, bei Fall 184 war jedoch aus technischen Gründen eine solche Messung nicht möglich. Wie aus den Krankengeschichten hervorgeht, sind alle diese Fälle mit direkter Extension, der am kräftigsten wirkenden Form von Extension, behandelt worden, in 3 derselben hat Überextension vorgelegen. Die nächstliegende Erklärung für die Verlängerung ist hier die, dass die Überextension permanent geworden und dass die Lücke durch Callus ausgefüllt worden ist. Diese Hypothese wird jedoch dadurch über den Haufen geworfen, dass in Wirklichkeit die Überextension nicht bestehen geblieben ist, übrigens hat sie auch niemals dieselbe Ausdehnung erreicht wie die Verlängerung. Eine andere Möglichkeit für die Entstehung einer Verlängerung wird durch Fall 80 demonstriert, wo eine wenn auch zweifelhafte durch Veränderung in der Lage zwischen Collum und Schaft entstandene Verlängerung vorliegt; die starke, Fraktion hat durch die Muskeln auch auf das obere Fragment gewirkt, so dass dieses adduziert worden ist, demzufolge ist eine ausgesprochene Coxa-valgastellung entstanden, wodurch offenbar eine Verlängerung des Femur in seinem ganzen Umfang zu stande kommt. Da es sich in diesen Fällen um Frakturen weit unten am Schaft handelt, lässt sich die Verlängerung auch auf diese Art nicht erklären. Es bleibt dann keine andere Möglichkeit übrig als vermehrtes Längenwachstum.

Der Längenzuwachs der langen Röhrenknochen erfolgt ja ausschliesslich an der sog. Epiphysenlinie, eine Steigerung des Längenwachstums muss von einer gesteigerten Tätigkeit in der Epiphysenlinie herrühren. Dass eine solche Steigerung durch eine Irritation von einem angrenzenden pathologischen Prozess zu stande kommen kann, ist ja von der Knietuberculose bekannt. Diese Steigerung beruht auf der vermehrten Blutzufuhr, die eine Folge des entzündlichen Prozesses ist. In Fall 189 lag eine langwierige, durch den Stift verursachte Osteitis unmittelbar an der Epiphysenlinie vor. Auf Röntgenplatten von den beiden Kniegelenkregionen glaubte ich eine augenscheinliche Zunahme an Grösse in allen Richtungen des angegriffenen Knochens im Epiphysengebiet feststellen zu können. Ich war daher der Meinung die Erklärung der Verlängerung in vorstehend angegebenen Umständen gefunden zu haben. Indessen liess eine erneute Röntgenuntersuchung dieses Patienten schliessen, dass eine sichere Vergrösserung in dem betreffenden Gebiet, die auf eine Steigerung in der Tätigkeit der Epiphysenlinie oder richtiger Epiphysenscheibe hätte deuten können, nicht vorhanden war; der zuvor angenommene Grössenunterschied musste auf verschiedener Projektion beruhen. Ich fand auch bald mehr Fälle von Verlängerung, und hier war ein entzündlicher Prozess in der Umgebung der Epiphysenscheibe weder vorhanden noch jemals vorhanden gewesen. Ich glaube indessen die Hypothese von dem vermehrten Längenwachstum, beruhend auf vermehrter Blutzufuhr aufrechthalten zu müssen, und die Entstehung dieser vermehrten Blutzufuhr scheint mir durch die von DELKESKAMP nach der LEXERschen Methodik ausgeführten Untersuchungen über die Blutzufuhr nach einem frakturierten Knochen klargestellt zu sein, wo eine höchst bedeutende Zunahme der Dicke der Blutgefässe nicht nur innerhalb des Gebietes der Fraktur selbst, sondern auch in den Epiphysengebieten nachgewiesen wird. Es ist nicht nur die Art. nutrita, die an Dicke zunimmt, sondern es werden auch eine Menge parostale und periostale Gefässe, die mit einander anastomosieren, beobachtet.

Derselbe Erklärungsgrund ist meines Erachtens auch für die Ausgleichung der Verkürzung zutreffend. Wie man dagegen die Verlängerung in dem einzigen Fall (Nr. 184), wo das Längenwachstum bereits zur Zeit der Fraktur beendigt war, erklären soll, darüber bin ich vollkommen im Unklaren. Ein

ganz ähnlicher Fall ist von GOECKE publiziert, er nimmt ein vermehrtes Längenwachstum nach der Verknöcherung der Epiphysen »in der Richtung der Wolffschen Expansionstheorie» an. Was er hiermit eigentlich meint, habe ich mir nicht klarmachen können, für mich ist die Entstehungsweise einer so bedeutenden Verlängerung, die nicht auf einer tatsächlichen Distraktion beruht, bei einem Individuum, wo das Längenwachstum längst beendigt ist, in undurchdringliches Dunkel gehüllt.

Dass die Möglichkeiten für Restitution auch in funktioneller Hinsicht im Kindesalter günstiger sind als später und dass sie mit zunehmendem Alter stetig abnehmen, habe ich schon früher hervorgehoben.

Um zu ermitteln, ob Form und Lage der Fraktur auf das Resultat von Einfluss sind, können wir wiederum statistisch verfahren, ich gebe hier eine Tabelle, die diese Verhältnisse beleuchtet.

Resultate:	Form					Lage		
Gruppe	Quer-	Schräg-	Schrauben	Splitter fraktur	Fissur	o. Ü.	Sch.	u. Ü.
I.	44	7	56	2	1	6	105	1
II.	11	3	2	2	—	2	16	—
III.	3	1	—	2	—	—	2	4
IV.	12	4	6	8	—	6	13	11

Was die *Form der Fraktur* anbelangt, so geht aus der Tabelle unzweifelhaft hervor, dass die Schraubenfraktur die prognostisch günstigste ist, während die Splitterfraktur in dieser Hinsicht am ungünstigsten ist; eine Zwischenstellung nehmen die Quer- und die Schrägfrakturen ein, von diesen ist jedoch die Schrägfraktur bedeutend ungünstiger als die Querfraktur. Diese Verteilung entspricht meines Erachtens vollkommen der Verteilung der verschiedenen Frakturformen nach dem Alter, es ist nicht die Frakturform, sondern das Alter des Verletzten, das für die Prognose entscheidend ist.

Ebenso verhält es sich mit der *Lage der Fraktur*. Hier zeigen die eigentlichen Schaftfrakturen eine weit günstigere Prognose als die an den Enden des Knochens, was auch dar-

auf beruhen dürfte, dass letztere bei Kindern selten sind. Die Frakturen am unteren Übergang haben eine bedeutend schlechtere Prognose als die am oberen, sicherlich darauf beruhend, dass erstere mehr typische Altersfrakturen sind als letztere.

Von den *Komplikationen* zur Fraktur, die an diesem Material beobachtet sind, und die sich von der Bedeutung erwiesen haben oder gedacht werden können, dass sie in diesem Zusammenhang erwähnt zu werden verdienen, haben wir zuerst die Komplikation par préference, die Verbindung der Fraktur mit der Aussenwelt, zu bemerken. An dem Material wurden fünf *offene Frakturen* beobachtet, die vier, welche einfache »Durchstechungsfrakturen» waren, haben sich bei gewöhnlicher aseptischer Behandlung ganz wie geschlossene Frakturen verhalten, und demnach hat die Komplikation hier keine Einwirkung auf die Prognose ausgeübt. Die fünfte (Nr. 43), die mit einer beträchtlichen Laceration der Weichteile verbunden war, und zwei operativen Eingriffen unterzogen wurde, verlief unter Infektion, welche, obwohl sie zu einer baldigen Entfernung des eingelegten Fremdkörpers führte, die Heilung doch nicht in wesentlichem Grade hinderte, die innerhalb eines im Verhältnis zu anderen operativ behandelten Fällen nicht deutlich verlängerten Zeitraumes eintrat. Es hat sich also gezeigt, dass diese Komplikation bei dem vorliegenden Material nicht in nennenswertem Grade nachteilig auf die Prognose eingewirkt hat. Die Bedeutung dieser Komplikation darf jedoch darum in keiner Weise unterschätzt werden, alles beruht ja auf dem Vorhandensein und der Virulenz der Infektion, auf die wir stets gefasst sein und entsprechende Massnahmen treffen müssen. Auf die Art dieser Massnahmen näher einzugehen scheint mir hier nicht geboten zu sein.

Weichteilinterposition wurde in zwei Fällen dieses Materials mit Sicherheit konstatiert. In beiden Fällen veranlasste diese einen operativen Eingriff. In dem einen Fall (Nr. 46) gestaltete sich das Resultat ideal, und der Verlauf nach der Operation war ungestört. In dem anderen (Nr. 44), der erst $2^1/_2$ Monate nach der Verletzung operiert wurde, nachdem sowohl indirekte Extension als auch Gipsbehandlung angewendet worden war, ohne dass Konsolidierung erzielt wurde, wollte sich auch nach Beseitigung der Interposition innerhalb der erwarteten Zeit keine Stabilität einstellen, das Endresultat wurde

auch schlecht. Diese Komplikation ist also, wenn auch selten, doch von grosser Bedeutung für die Prognose.

Die Bedeutung *der Zeit, die zwischen der Verletzung und dem Beginn der Behandlung verflossen ist*, lässt sich an diesem Material nicht leicht statistisch beleuchten, hauptsächlich aus dem Grunde, weil die Behandlung in so gut wie allen Fällen so früh begonnen hat, dass eine nachteilige Einwirkung auf die Prognose durch aufgeschobene Behandlung nicht festzustellen ist. In zweien der Behandlungsgruppen, der operativen Methode und der direkten Extension, sind ja diese Behandlungsmethoden in den meisten Fällen spät in Wirksamkeit getreten, aber diese Methoden wurden in der Regel auf Fälle angewendet, wo gerade dadurch, dass die Reposition nicht beizeiten geglückt war, die letztere ohne zu diesen Methoden mit ihren grösseren Möglichkeiten zu greifen, unmöglich geworden war. Sowohl aus der vorstehend angeführten theoretischen Erörterung als auch aus der Erfahrung, obwohl diese hier nicht direkt statistisch festgestellt werden kann, ergibt sich doch die Bedeutung einer frühen Behandlung oder richtiger die Notwendigkeit, dass die Behandlung beizeiten so effektiv wie möglich einsetzt.

Von Faktoren, die auf das Resultat einwirken, und die zur Behandlung gehören, wenngleich nicht zu dem Teil derselben, der direkt gegen die Dislokation gerichtet ist, haben wir die Bedeutung einer frühen Massage- und Bewegungsbehandlung und des Zeitpunktes der Belastung zu beachten.

Was die erstere anbelangt, so ist ja das Material in dieser Hinsicht rein negativ, die Massage- und Bewegungsbehandlung ist in nicht mehr als einem Fall früh gewesen. In diesem Fall (Nr. 176), war der Verlauf auch mit Rücksicht auf die Funktion besonders günstig, auch das anatomische Resultat war ideal. Ich habe daher keine tatsächlichen Beweise, um mich darauf zu stützen, sondern nur die oben angeführten theoretischen Gründe, aber diese scheinen mir hinreichend ins Gewicht zu fallen, um die grosse Bedeutung dieses Umstandes für die Prognose zu beweisen.

Der Zeitpunkt des Anfangs der Belastung, d. h. das Aufstehen, ist ein Moment, das mir die grösste Beachtung zu verdienen scheint, da es unzweifelhaft mit dem Auftreten ver-

mehrter oder neuhinzugekommener Deformität in der Frakturstelle zusammenhängt. In der folgenden Tabelle habe ich die Fälle des Materials zusammengestellt, wo eine solche zu konstatieren war, die Fälle frappieren ja schon durch ihre grosse Anzahl, nicht weniger als 16 Fälle zeigen unzweifelhaft eine Verschlechterung der Lage nach Abschluss der speziellen Behandlung, und es ist wahrscheinlich, dass unter denjenigen, die nicht haben nachuntersucht werden können, in Wirklichkeit noch weitere zu finden sind. Bezüglich der Gipsbehandlung und der blutigen Reposition meine ich hier mit dem Abschluss der Behandlung den Zeitpunkt, wo der fixierende Verband entfernt wurde, ich habe also Verschiebungen im Verbande, bevor Konsolidierung eingetreten war, nicht mitgenommen, ich habe es hier nur auf die Deformationen abgesehen, welche entstanden sind, nachdem man eine hinreichende Stabilität als eingetreten erachtete, um eine Belastung gestatten zu können.

Aus der Tabelle geht hervor, dass nur einer dieser Patienten weniger als 15 Jahre alt ist, bei diesem Fall scheint es mir auch recht zweifelhaft, ob er überhaupt hierhergehört, ich vermute eher eine rachitische Krümmung. Ein Fall (Nr. 31) nimmt eine Sonderstellung ein, indem hier eine verzögerte Konsolidierung vorlag, hinsichtlich deren Ursache in der Krankengeschichte keine Vermutung ausgesprochen wird, es ist ja möglich, dass hier eine Weichteilinterposition vorgelegen hat. Zwei Fälle (Nr. 181 und 182) waren alte, fehlgeheilte Frakturen, die in Narkose aufgebrochen wurden, hier habe ich die Zeit bis zur Stabilität natürlich vom Aufbrechen und nicht von der Verletzung an berechnet.

Es scheint keine spezielle Form der Fraktur prädisponierend zu sein; auffallend ist dass diese Deformation auch bei Querfrakturen ohne Seitenverschiebung in wesentlichem Grade beobachtet worden ist.

In 4 Fällen wurde sie schon bei der Entlassung, in den übrigen erst bei der Nachuntersuchung konstatiert; da in mehreren Fällen Angaben über den Zustand bei der Entlassung fehlen, sind keine bestimmten Anhaltspunkte zu erhalten, um entscheiden zu können, wie oft sie so früh aufgetreten ist.

Der Grad von Verschiebung, welcher aufgetreten ist, ist ja in diesem Zusammenhang von geringerem Interesse, ich verweise deshalb auf die Tabelle. Was in erster Linie interes-

Behandlungsform	Nr.	Form der Fraktur	Alter	Am Schluss der Behandlung			Zeit der Rel.	Dauer des Kr. auf	Bei der Entlassung		Bei späterer Untersuchung		
				V. k.	Sv.	W.			V. k.	andere Disl.	V. k.	andere Disl.	
Gips	29	Quer-	78	unbed.	—	ja	56	90	3	Krümm.	3	Krümm.	
»	31	»	35	4	tot.	ja	111	125	2½	tot. S. v. + W.	5	Krümm.	Verzög. Kons.
Op.	49	Schräg-	62	0	0	0	56	112	0	0	2	0	
Ind. Ext. . .	132	Quer-	1	0	tot.	ja	?	38	0	W.	?	Beug.	Rachitis?
» . .	139	Schräg-	46	1½	unbed.	0	63	173	3	W.	3	S. v. + W.	
» . .	143	Quer-	32	2—3	0	150°	39	84	?	?	5—6	?	
» . .	145	Splitter-	25	1	unbed.	0	?	56	?	?	2	S. v. + W.	
» . .	157	Schräg-	48	0	unbed.	0	27	54	1	0	1½	0	
» . .	164	Splitter-	15	unbed.	0	0	?	69	?	?	2	Krümm.	
» . .	173	»	39	1—2	½	0	55	84	1	?	3	tot. S. v.	
Dir. Ext. . .	181	Quer-	15	0	tot.	ja	27	44	3	tot. S. v.	4½	Krümm.	Fehlgeh. Fraktur.
» . .	182	»	28	0	½	0	?	83	0	½ S. v. + W.	3—4	»	» »
» . .	190	Schrauben-	56	0	0	unbed.	75	141	?	?	2	S. v. + W.	
» . .	194	Quer-	28	0	tot.	0	?	60	?	?	5	S. v. + W.	
» . .	195	Splitter-	20	0	½	0	?	63	?	?	2	½ S. v.	
» . .	200	Quer-	16	0	½	0	39	59	0	?	1½	0	

siert, ist der Zeitpunkt der Belastung in diesen Fällen. Leider fehlen Angaben hierüber in 5 der in Frage kommenden Fälle, Nr. 31 und 132 schliesse ich aus. Es ist auffallend, dass in mehreren der Fälle die Belastung aussergewöhnlich früh gestattet wurde, selbst wenn sie dieser Kasuistik angehören. Wie ich zuvor erwähnt habe, ist die Durchschnittsziffer in diesem Material für die Zeit von der Verletzung bis zum Beginn der Belastung für die Fälle im Alter über 15 Jahre, wo Angaben darüber vorhanden sind, 56 Tage, also gerade 8 Wochen. BARDENHEUER verlangt Bettlage während 10 Wochen, BOCKENHEIMER während 12. Unter diesen Fällen sehen wir Ziffern von 27 Tagen zu zwei Fällen, 39 Tagen etc. Die Durchschnittszahl ist $48^1/_2$ Tage, also niedriger als die Durchschnittsziffer für das Material in seinem ganzen Umfang. Den Zusammenhang zwischen der frühen Belastung und der Spätdeformation halte ich für unwiderleglich.

Wie man sieht, sind nicht weniger als 6 von diesen Fällen mit direkter Extension behandelt, in keinem derselben war bei Abschluss der Strechbehandlung Verkürzung vorhanden. Ich stelle mir vor, dass es der schnelle und gute Effekt dieser Behandlungsmethode ist, der zu der frühen Belastung verleitet hat, was seinerseits bewirkt hat, dass die Spätresultate mit dieser Methode bei weitem nicht so gut sind, wie die unmittelbaren Resultate.

Wir müssen also künftig bedenken, dass die Feststellung von vorhandener Stabilität keine Garantie dafür gewährt, dass diese Stabilität so entwickelt ist, um mit Sicherheit im stande zu sein, eine erneute Fehlstellung zu verhindern. BARDENHEUERS Rat, eine Femurfraktur nicht vor der 10. Woche zu belasten, verdient es demnach befolgt zu werden, es fragt sich ob nicht auch BOCKENHEIMERS Forderung berechtigt ist. Natürlich muss man individualisierend verfahren; in Fällen, wo die Konsolidierung auch noch nach diesem Zeitpunkt unzuverlässig erscheint, darf man selbstredend den Patienten nicht aufstehen lassen, ebenso muss man durchaus die Lage der Fragmente berücksichtigen, so dass man, wo augenscheinlich Möglichkeiten für Spätdeformität vorliegen, z. B. bei fortbestehender totaler Seitenverschiebung besonders vorsichtig verfahren muss, umgekehrt kann man natürlich, wenn ideale Stellung mit guter und breiter Apposition der Bruchflächen ohne Tendenz zu Winkelstellung vorliegt, und vollständige Stabilität erkannt

wird, das Aufstehen vor dem genannten Zeitpunkt erlauben.

Ich habe hier das Wort Spätdeformität angewendet, ich muss daher bemerken, dass ich damit nicht dieselbe Erscheinung meine, die von BERGER, VOLLET, ZÉSAS u. a. m. unter dem Namen »déformation tardive» beschrieben ist, und die in einer sehr spät nach dem Bruch entstehenden Erweichung des Callus bestehen und von dieser herrühren soll. In keinem dieser Fälle habe ich Veranlassung einen derartigen Prozess zu vermuten, ich glaube eher, dass sie alle darauf beruhen, dass Belastung stattgefunden hat, bevor der Callus hinreichende Festigkeit hatte erlangen können, um dem Körpergewicht zu widerstehen.

KAP. X.

Schlussfolgerungen und Vorschläge für die Behandlung.

Nachdem ich also im Vorhergehenden versucht habe, die Gesichtspunkte klarzustellen, die meines Erachtens bei der Wahl einer Behandlungsmethode und für die Leitung der Behandlung im übrigen bei der fraglichen Fraktur grundlegend sein müssen, erübrigt es nur noch, die Schlussfolgerungen, zu welchen ich hierbei komme, näher zu präzisieren. Dies scheint mir am einfachsten in Form eines Vorschlages zur Behandlung dieser Fraktur geschehen zu können. Ich werde jedoch zuvor in grösster Kürze Stellung nehmen zu den Methoden, die an dem Material angewendet worden sind.

Sowohl auf Grund der direkten Erfahrung an dem Material als auch der oben dargelegten mehr theoretischen Gesichtspunkte bin ich also der Meinung, dass die Behandlung mit Reposition und Gipsverband aus der Reihe der Behandlungsmethoden für diese Frakturform ganz ausscheiden muss. Einzig und allein als Transportverband scheint sie mir berechtigt zu sein, als solcher hat sie sich ja auch in der Kriegschirurgie so gut wie unentbehrlich erwiesen. In einem wohlgeordneten Krankenhause, wo andere Möglichkeiten der Behandlung zu

Gebote stehen, halte ich sie für diese Frakturform für verwerflich.

Was »Lagerung» und Schienenverband anbelangt, so dürfen meines Erachtens diese Behandlungsmethoden nicht anders in Fragekommen als in Fällen, wo keine Dislokation vorliegt, und die Wahrscheinlichkeit, dass keine Verschiebung entstehen wird, vorhanden ist.

Für Femurfrakturen bei Neugeborenen dürfte jedoch die alte Methode mit Anwendung des Rumpfes als Schiene die beste sein.

Die operative Methode stellt sich bei der Beurteilung etwas anders als die übrigen Methoden. Im Vorhergehenden habe ich abwechselnd die Ausdrücke operative Behandlung und blutige Reposition angewendet, mit beiden habe ich, wie aus dem Zusammenhang hervorgeht, eine durch direktes Eingreifen an den Fragmenten zuwegegebrachte Reposition und Fixation gemeint. In dieser Form scheint mir die Behandlungsmethode durch das Resultat die grossen Gefahren nicht aufzuwägen, mit welchen sie verknüpft ist. Ich bin jedoch nicht der Meinung, dass bei der bewussten Frakturform jegliche operative Behandlung ausgeschlossen sein müsse. Es gibt nämlich eine Komplikation der Fraktur, die Weichteilinterposition, wo wir jene nicht entbehren können. Unzweifelhaft können eine Anzahl von diesen Fällen auch durch Extension gehoben werden, aber es gibt doch Fälle, wo sie trotz aller äusseren Mittel bestehen bleibt. Die einzige Möglichkeit ist dann, die Frakturstelle bloszulegen und das Repositionshindernis zu entfernen. Aber der Eingriff muss damit, nach meiner Auffassung, zu Ende sein, die Behandlung muss dann mit Extension fortgesetzt werden. Hierdurch wird offenbar das Risiko des Eingriffes in höchst wesentlichem Grade verringert, der Nutzen einer inneren Fixation wiegt meines Erachtens die Gefahr nicht auf, mit der er verbunden ist. Die einzige Form von Dislokation, für deren Aufhebung die operative Methode grössere Möglichkeiten gewährt als die direkte Extension, ist die Seitenverschiebung, und eine solche ist, selbst wenn sie total ist, wenn weder Verkürzung noch Winkelstellung vorliegt, nicht von der Bedeutung, dass sie zu einem so riskabeln Eingriff berechtigt.

Mein Standpunkt zur permanenten Extension geht ja aus allem, was ich zuvor dargelegt habe, deutlich hervor. Sie

muss die Normalmethode sein. Wenn es dagegen gilt, zwischen. der indirekten und der direkten Extension den Ausschlag zu fällen, muss ich zugeben, dass ich unschlüssig bin. Die Anforderung auf Semiflexion während der Extension halte ich für unumgänglich, diese lässt sich besonders leicht und bequem mit der direkten Extension vereinigen, wie die indirekte Extension sich in dieser Hinsicht gestaltet, habe ich dagegen keine Gelegenheit gehabt zu untersuchen. A priori scheinen mir die Schwierigkeiten hierbei bedeutend zu sein, dass indessen ernstliche und anhaltende Versuche damit gemacht werden müssen, halte ich schon auf Grund der mit der direkten Extension verbundenen Gefahren für notwendig Die Möglichkeiten diese zu reduzieren, werde ich weiterhin kurz berühren. Für die Kinderfrakturen dürfte die indirekte Extension in der Regel hinreichend effektiv sein, was auch aus dem Material hervorgeht. Dass sich die Spätresultate mit dieser Methode so gut erwiesen haben, beruht jedoch, wie ich zuvor hervorgehoben habe, nicht auf der Überlegenheit der Methode, sondern auf der grossen Restitutionsfähigkeit des Kindesalters. Für das Säuglingsalter ist die SCHEDEsche Suspension ohne Zweifel die beste Methode wegen ihrer Einfachheit und der guten Möglichkeiten für Reinhaltung. Ob man dennoch die Anwendung derselben so hoch hinauf in die Altersklassen ausdehnen soll, wie es an diesem Material geschehen ist, darüber bin ich im Zweifel. Nach der Schablone zu handeln darf natürlich nicht in Frage kommen, man muss die Entwicklung des Kindes und speziell seiner Muskeln berücksichtigen, aber ich möchte doch die Grenze der Anwendung derselben auf ungefähr das Alter von 7 Jahren setzen, und zwar aus folgenden Gründen. Ungefähr in diesem Alter hört die Schraubenfraktur auf, die vorherrschende Kinderfraktur zu sein, und die im späteren Kindesalter, bis zum 15. Lebensjahr, überhaupt selteneren Frakturen sind in der Regel Querfrakturen mit ihren grösseren Möglichkeiten für gefährliche Dislokation. Gleichzeitig nimmt die Muskulatur an Stärke zu, und die Verhältnisse nähern sich, was die Schwierigkeiten für die Hebung der Dislokation anbelangt, mehr denjenigen des Erwachsenen, während die Restitutionsmöglichkeiten auch ferner gut sind, wenn auch weniger günstig als im früheren Kindesalter. Hier dürften die Möglichkeiten für eine Heftpflasterextension in Semiflexion besser sein als beim Erwach-

senen, vor allem bei Handwerkern mit ihrer kräftigen Muskulatur. Indessen darf man, wenn es erforderlich sein sollte, nicht davor zurückschrecken beim Kinde direkte Extension anzuwenden, die Epiphysenlinien sind leicht zu vermeiden und werden bei Applikation an den typischen Stellen nicht berührt. Was die alten Leute anbelangt, so habe ich den Eindruck, dass sie die direkte Extension besonders gut vertragen.

Vorschläge für die Behandlung.

Bevor ich einen Vorschlag für die Behandlung, wie ich sie aus Gründen, die ich im Vorhergehenden klarzulegen versucht habe, für die in Rede stehende Fraktur für nötig erachte, mehr im Detail darlege, werde ich einige Grundprinzipien für dieselbe hervorheben.

I. Die Behandlung muss in erster Linie streng *individualisierend* sein, sie muss sich nach dem Alter des Verletzten, nach der primären Dislokation, nach der Muskulatur und dem Gesamtzustand des Individuums, und im übrigen nach den Umständen richten, die auf das Resultat von Einfluss sein können.

II. Die Behandlung muss *in demselben Masse und zu gleicher Zeit das anatomische und das funktionelle Resultat wahrnehmen*, die Fürsorge für das eine darf die Arbeit mit dem anderen nicht verschieben oder negligieren, wir dürfen nicht ein einwandfreies anatomisches Resultat mit solchen Mitteln anstreben, welche direkt Voraussetzungen für das Auftreten von Funktionsstörungen schaffen.

Für die Behandlung von Brüchen am Oberschenkelschaft möchte ich also folgende detaillierteren Regeln vorschlagen.

1) *Jede Femurfraktur ist ein Krankenhausfall.*

2) *Die Behandlung muss so früh wie möglich nach der Verletzung einsetzen.* Auf Grund dieser Anforderung muss jede Femurfraktur unverzüglich in ein Krankenhaus eingesandt werden, hier muss die Behandlung gleich bei der Aufnahme — am besten jedoch nach vorausgegangener Röntgenaufnahme — ihren Anfang nehmen. Ein Oberschenkelbruch darf also z. B. nicht ohne die Behandlung, die als die definitive ins

Auge gefasst ist, über Nacht liegen bleiben, noch weniger darf man das Zurücktreten der Schwellung abwarten.

3) *Die Behandlung muss* darauf abzielen, möglichst *schnell* — während der ersten Tage — *die Dislokation aufzuheben.* Man muss also von Anfang an zu einer Methode greifen, von der man annehmen kann, dass sie, nach ihren Möglichkeiten mit Rücksicht auf den vorliegenden Fall beurteilt, hinreichende Effektivität besitzt. Sollte es mit der angewendeten Methode nicht während der ersten Tage gelingen, die Dislokation zu heben, so muss zu einer anderen effektiveren gegriffen werden.

4) *Die Reposition muss prinzipiell durch permanente Extension in Semiflexionsstellung* des Beines *erfolgen.* Eine vorhergehende ungestüme Reposition ist unnötig und, bei älteren Personen, wenn seit der Verletzung einige Zeit verflossen ist, nicht ungefährlich wegen des Risikos der Loslösung einer Thrombe und Lungenembolie.

5) Kleine passive *Bewegungen* müssen, vor allen in den Kniegelenken schon von dem Tage nach der Anlegung der Extension an, ausgeführt werden. Kleinere aktive Bewegungen können — unter Aufsicht — von der ersten Woche nach der Verletzung an gestattet werden. Mit kräftiger Massagebehandlung muss unmittelbar nach dem Abnehmen des Streckapparats begonnen werden.

6) *Belastung darf in der Regel nicht früher als 10 Wochen nach der Verletzung erfolgen,* wenn der Patient erwachsen ist. selbst Kindern darf nicht unmittelbar, nachdem Stabilität konstatiert ist, das Aufstehen erlaubt werden.

7) *Der Patient muss im Krankenhause verbleiben bis die Funktion normal ist.*

KAP. XI.

Zur Behandlungstechnik.

Wenn ich demnach die direkte Extensionsmethode zu einer weitgehenden Anwendung, jedoch nicht als Normalmethode. vorgeschlagen habe, wäre es hier vielleicht angebracht ein paar Worte über die Technik derselben hinzuzufügen. Hierbei stütze ich mich auf die persönliche Erfahrung, die ich mir

durch die Beschäftigung mit der Mehrzahl der in den Krankengeschichten dargelegten Fälle, wo diese Methode zur Anwendung gekommen ist, habe aneignen können. Ich halte mich daher nicht mit einer Aufzählung aller der Vor- und Nachteile auf, die in so gut wie jeder Arbeit über diese Behandlungsform wiederkehren, nur die Punkte, zu welchen das Material Anlass gibt, will ich mit Betonung der Umstände, die mir von besonderem Interesse zu sein schienen, berühren.

Das grosse Risiko bei dieser Methode ist die Gefahr einer Infektion. Dass diese nicht übersehen werden darf, wie es von Seiten einiger enthusiastischer Anhänger der Methode geschieht, davon zeugt mein Material zur genüge. Da jedoch die Methode nach meiner Auffassung so grosse Möglichkeiten in behandlungstechnischer Hinsicht darbietet, dass wir, sofern wir eine belangreiche und hochnötige Aufbesserung unserer Resultate erzielen wollen, ihrer nicht dürften entraten können, muss unser Bestreben darauf gerichtet sein zu suchen, dieses Infektionsrisiko zu reduzieren, und besonders in Gedanken hieran, möchte ich einige Gesichtspunkte zur Beachtung vorlegen.

Sowohl aus dem eigenen Material als aus der Literatur geht hervor, dass die primäre Infektion, d. h. diejenige, die bei der Anlegung selbst entsteht, selten und Ausnahmefall ist. Die Infektion kriecht nach und nach von der Haut am Stift entlang herein und wird durch den reaktiven Prozess, der im Knochen um den Fremdkörper herum entsteht, gefördert. Hieraus können wir einige Schlussfolgerungen ziehen, die von Nutzen sein können, um die Infektionsgefahr zu reduzieren. Wir müssen den Fremdkörper an Umfang so klein wie möglich machen und ihn nur ganz kurze Zeit liegen lassen. Während wir, wie es sich von selbst versteht, bei der Anbringung so aseptisch verfahren wie es uns irgend möglich ist, müsste man daran denken, bei der täglichen Besichtigung der Applikationsstellen, die ich empfehlen möchte, ein bakterienbindendes Mittel, z. B. Jodsprit an diesen Stellen anzubringen.

Die Vorsichtsmassnahme, den Fremdkörper so klein wie möglich zu machen, bewirkt, dass ich eine Klammer vorziehe, von welchen die SCHMERZsche sich an diesem Material als sehr brauchbar bewährt hat, besser als der perforierende Stift STEINMANNS. Selbst mit der Klammer haben wir jedoch richtige Infektion erlebt. Die stärkste Vorsichtsmassregel gegen

Infektion dürfte sein, den Stift bzw. die Klammer so schnell wie möglich zu entfernen. Sie müsste, sobald die Dislokation regelrecht und zuverlässig gehoben ist, entfernt und durch andere Extension ersetzt werden, es ist besser eventuell von neuem zur Klammer greifen zu müssen, als durch zu langes Liegenlassen derselben eine Infektion zu riskieren. Wir haben ja was die Oberschenkelbrüche anbelangt in der Regel zwei geeignete Stellen für die Anbringung der direkten Extension, nämlich die Femurkondyle und den Tibiakopf.

Ich bin hiermit bei der Frage von der zweckmässigsten Applikationsstelle bei Femurfraktur angelangt. Den Stift oder die Klammer im Calcaneus anzubringen widerspricht dem Semiflexionsprinzip. Die ursprüngliche Applikationsstelle bei Femurfraktur waren die Femurkondylen. Indessen trat CHRISTEN mit theoretischen Einwänden dagegen auf. Sein Gedankengang war folgender: der grössere Teil der Muskeln, deren Kraft wir durch die Extension überwinden wollen, haben ihre Anheftung am Tibiakopf; es wäre daher am richtigsten die extendierende Kraft hier anzubringen; durch Applikation derselben an den Femurkondylen wird die extendierende Kraft mittelbar durch diesen auf den Tibiakopf wirken, hierdurch entsteht ein Druck zwischen den Gelenkflächen, der nachteilig wirken könnte. Es ist jedoch von mehreren Verfassern hervorgehoben worden, dass eine Extension am Tibiakopf in einem oder einigen Fällen zu einer Erschlaffung des Bandapparats der Kniegelenke geführt hat, was hier eine abnorme Beweglichkeit zur Folge gehabt hat. Selbst wenn man diese Ungelegenheit aus guten Gründen auf das Vorhandensein eines Ergusses im Gelenk vor der Extension hat zurückführen wollen, scheint es doch am ratsamsten zu sein, über die Femurkondylen zu extendieren. Nur bei tief sitzenden Frakturen ist es notwendig am Tibiakopf zu extendieren, um sicher das Frakturhämatom zu vermeiden, da Infektion erleichtert wird, wenn der Stift durch dieses hindurchgeht.

Eine Ungelegenheit, welche die direkte Extension begleitet, ist die, dass der Stift sich relativ oft lockert, so dass er anstatt wie zu Anfang unbeweglich festzusitzen, sich leicht in seinem Kanal verschieben kann: hierdurch wird ja die Infektionsgefahr in hohem Grade gesteigert. Dieses Verhältnis beruht auf dem reaktiven Prozess, der im Knochen um den Fremdkörper herum entsteht. Die Gefahren einer solchen

Lockerung sind offenbar mit Klammer geringer als mit perforierendem. Stift, und auch aus diesem Grunde scheint mir die erstere den Vorzug zu verdienen. Es muss jedoch bemerkt werden, dass in einem mit Klammerstreckung behandelten Fall am Schluss der in diesem Fall ungewöhnlich langwierigen Extension die eine Spitze sich löste und die Haut ritzte. Zeichen von Infektion wurden jedoch nicht bemerkt.

Eine kleine Ungelegenheit bei der direkten Extension ist der nicht seltene Decubitus, der um den Stift herum entsteht, und der teils bewirkt, dass die Wunden viel langsamer heilen als es sonst der Fall gewesen wäre, teils eine Steigerung der Infektionsgefahr befürchten lässt, während der Stift noch liegt. Um diesen Übelstand zu vermeiden dürfte es genügen, sorgfältig darauf zu achten, dass die Haut beim Einbohren des Stiftes nicht nach oben oder unten verschoben ist. Auch diese Ungelegenheit vermeiden wir mit der Klammer, wenigstens habe ich unter den Fällen, wo die Klammer angewendet wurde, keinen derartigen Fall beobachtet.

Eine Sache, die bei der Behandlung von recht grosser Bedeutung ist, ist die Placierung des Beines. In den Fällen des Materials, wo Semiflexion angewendet wurde, habe ich gefunden, dass die vorteilhafteste Placierung darin besteht, den Unterschenkel in einer hängemattenähnlichen Vorrichtung aufzuhängen; diese ist am einfachsten zuwegezubringen durch ein Tuch, das nach oben an einem am Bett selbst befestigten Rahmen aufgehängt wird, an welchem man auch zweckmässig die Rolle, über welche die Gewichtschnur läuft, befestigt. Dieses Arrangement, wobei das ganze Gestell mit dem Bett verbunden ist und nicht freisteht, gewährt den sehr wesentlichen Vorteil, dass das Ganze ohne bewegt zu werden mit dem Bett transportiert werden kann. Hierdurch gewinnt die Röntgenkontrolle sehr an Sicherheit, bei einer freistehenden Vorrichtung zur Placierung des Beines und zur Aufnahme des Streckapparates war es ja notwendig, für jede Röntgenkontrolle während des Transportes nach der Röntgenabteilung den ganzen Streckapparat abzunehmen, und ihn hier wiederaufzustellen. Freilich wurde an diesem Material bei den Röntgenkontrollen so verfahren, dass die photographische Aufnahme erst erfolgte, nachdem der Streckapparat nach der Aufstellung in der Röntgenabteilung einige Zeit hatte wirken können, aber hierdurch geht ja eine auch für das Röntgenpersonal kostbare

Zeit verloren, und ausserdem ist es ja nicht immer sicher, dass der behandelnde Arzt zur Hand ist um zu kontrollieren, dass der Streckapparat von neuem richtig angeordnet ist, wodurch direkt irreleitende Röntgenbilder entstehen können.

Bei den Erwachsenen bedarf es selten oder nie einer besonderen Kontraextension, das Gewicht des Körpers ist hier ausreichend. Bei Kindern, wo ich in einigen Fällen wie aus den Krankengeschichten ersichtlich ist, direkte Extension in Semiflexion angewendet habe, hatte ich guten Nutzen von, aus starkem Zeug genähten und im Spalt wattierten, Knieboren, die an den Seiten mit Bändern am Bett festgebunden waren.

Auf die Notwendigkeit einer oft wiederholten Röntgenkontrolle brauche ich wohl kaum aufmerksam zu machen. Auch vor Beginn der Behandlung ist eine Röntgenaufnahme der Fraktur in zwei zu einander rechtwinkligen Ebenen nötig, um eine sichere Auffassung von der Form der Fraktur und dem Grade und der Form der Dislokation zu erhalten, welche vorliegt, da hierdurch wertvolle Fingerzeige für die Leitung der Behandlung gewonnen werden. Eine Kontrolle der Lage muss mit etwas längeren Pausen auch nach Beendigung der speziellen Behandlung stattfinden, damit eine eventuell auftretende Deformation beizeiten entdeckt wird und Anstalten gegen eine Steigerung, eventuell für eine Verminderung derselben getroffen werden können.

Schliesslich möchte ich die grossen Anforderungen auf beständige und sachkundige Beaufsichtigung noch besonders pointieren, welche die permanente Extensionsbehandlung, in welcher Form sie auch vorgenommen werde, an uns stellt. Die Aufmerksamheit des behandelnden Arztes darf niemals erschlaffen; da er nicht fortwährend zur Hand sein kann, erfordert diese Behandlungsmethode ein Personal, das völlig damit vertraut ist, um was es sich handelt, das nicht aus Unkenntnis über die Wirkungsweise der Methode verabsäumt, entstehende Fehler zu berichtigen, wie z. B. dass das Querbrett bei Heftpflasterstreckung oder die Klammer bei direkter Extension gegen die Rolle oder ihren Aufhängungsapparat aufstützt oder gerutscht ist, wenn der Patient sich bewegt hat. Soll die Methode zu einem völlig befriedigenden Resultat führen, so erfordert sie auch von dem Patienten ein gewisses Mass von Intelligenz und Bereitwilligkeit sich den mit derselben verknüpften Beschwerden zu unterziehen. In

dieser Beziehung habe ich den Eindruck, dass die direkte Extension der indirekten insofern überlegen ist, als sie dem Patienten weniger Ungelegenheiten bereitet, es ist vorgekommen, dass der Patient mir spontan seine Befriedigung darüber ausgesprochen hat, wenn die Heftpflasterstreckung gegen eine Stiftstreckung ausgetauscht wurde, ein Umstand, der bei der scheinbaren Brutalität der letzteren Methode überraschend scheinen kann. Ähnliche Erfahrungen sind jedoch in Menge mitgeteilt.

Tabellen.

Abkürzungen zu den Tabellen.

Atr.	= Atrophie.
b.	= brieflich.
Fr.	= Fraktur.
G.st.	= Gelenksteifheit.
m.	= männlich.
M.schw.	= Muskelschwäche.
N.u.	= Nachuntersuchung.
o. Ü.	= oberer Übergang.
p.	= persönliche Nachuntersung.
S.v.	= Seitenverschiebung = dislocatio ad latus.
Sch.	= eigentlicher Schaft.
Schm.	= Schmerzen.
tot.	= total, d. h. die ganze Breite des Beines (von der S.v.).
u. Ü.	= unterer Übergang.
unvbt.	= unverbessert.
V.k.	= Verkürzung.
V.l.	= Verlängerung.
vbt.	= verbessert.
vschl.	= verschlechtert.
W.	= Winkelstellung.
w.	= weiblich.

Tab.

Mit Reposition und Schienen-

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Fixationsmittel.	Repos. und Fixat. ? Tage nach der Verletzung.	Dauer der Fixat. in Tagen.	Dislokation bei der Aufnahme: ca V.k.	Dislokation bei der Aufnahme: andere Dislokation.
6	$^{9}/_{12}$	w.	Quer-	Schaft	Fixation am Rumpf	?	16	0	W.
7	$^{3}/_{12}$	m.	»	»	» » »	2	35	1	tot. S.v.
8	$^{11}/_{365}$	»	»	»	» + Schiene	?	16	0	bed. W.
9	3	»	»	o. E.	Schiene	1	23	0	0
10	$^{10}/_{12}$	w.	»	Schaft	»	30?	17 + 23	0	bed. W.
11	$1^{1}/_{2}$	m.	»	»	»	1	?	0	0
12	71	w.	Schrauben-	o. E.	Volkmanns Schiene	1	43	unbedeutend	
37	26	m.	Quer-	Schaft	Volkmanns Schiene	Später indir. Extension.			
53	5	»	Schrauben-	»	Schiene	Nachbehandlung.			
97	5	w.	Quer-	»	»	»			
139	46	m.	Schräg-	»	»	»			
140	52	w.	»	u. E.	»	»			
169	78	»	Schrauben-	—	»	»			
198	67	m.	Splitter-	u. E.	Volkmanns Schiene	Später direkte Extension.			

I.

verband behandelte Fälle.

Dislokation am Schluss der Behandlung		Dauer des Krankenh. aufenth.	Spätresultat			Anmerkungen.
en V.k.	andere Dislokation.		nach ? Jahren.	Art der N.u.		
0	verringert	17	—	—	——	9 Tage nach der Verletzung gestorben
1	unvbt.	8	1³/₁₂	b.	Völlig wiederhergestellt	——
0	S.v.	16	3	»	» »	3 Repositionsversuche
0	0	44	2⁸/₁₂	»	» »	——
0	verringert	36	3	»	» »	Fehlstell. wiedergebildet
0	0	14	—	—		2 Mon. nach der Verletzung gestorben
	unverändert	64	5¹/₂	b.	» »	——

Doppelseitige Fraktur. Op. Gestorben.

Die Fr. anfänglich nicht diagnost.

Tab.

Mit Reposition und Gips-

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur	Lage der Fraktur	Rep. u. Gips? Tage nach der Verletzung.	Dauer der Gipsbeh. in Tagen.	Lage der Fraktur vor der Reposition: V.k.	S.v.	W.	Lage der Fraktur nach der Reposition: V.k.	S.v.	W.	Ev. Verschiebung im Gipsverband.
13	27	m.	Quer-	Sch.	3	27	1	tot.	0	1	unverändert		2—3 cm V.k.
14	45	›	Splitter-	o. Ü.	1	29	3	Splitterdiastase	bed.	0	unvbt.	vbt.	2 cm V.k.: bed. W.
15	53	w.	Schrauben-	u. Ü.	13	—	0	tot.	ja		unverändert		Am 6ten Tag nach
16	51	m.	Splitter-	›	12	38	0	›	bed.	0	vbt.	unvbt.	2 cm V.k.
17	3	›	Schrauben-	Sch.	10	20	2	ja	ja	0	ja	0	0
18	5	›	Quer-	›	6	?	4	tot.	bed.	0	tot.	0	Mit Gips entlassen
19	13	›	Schräg-	›	5	49	4	›	unbed.	1	unvbt.	ja	2-3 cm V.k.; verm. W.
20	19	›	Quer-	u. Ü.	7	48	6	$\frac{1}{2}$	bed.	1-2	unverändert		Beträchtl. verm. W.
21	74	w.	Schräg-	›	1	45	$2\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$	0		unverändert		6 cm. V.k.; W. hinzugekommen
22	67	m.	Quer-	›	12	?	?	ja	?	ca. 4	unvbt.	unbed.	Mit Gips entlassen
23	15	›	Schrauben-	Sch.	1	33	$4\frac{1}{2}$	tot.	unbed.	> 1	unverändert		0
24	42	w.	Schräg-	o. Ü.	3	60	4	bed.	0		unverändert		0
25	13	m.	Splitter-	Sch.	3	41	4	Splitterdiastase	ja	ca. 2	verm. Splitterdiastase	0	4 cm V.k.: wieder W.
26	13	›	Quer-	›	2	36	4	tot.	›	1	unvbt.	0	2 cm V.k.
27	65	w.	Schrauben-	o. Ü.	4	50	7–8	›	0	3	gehoben?	0	0
28	66	›	Quer-	u. Ü.	8	43	0	0	ja	0	0	0	0
29	78	›	›	›	4	34	0	0	›		unverändert		Etwas V.k.: W. vermehrt
30	34	m.	Splitter-		1	34	1–2	tot.	bed.	0	unvbt.	0	2-3 cm V.k.: wieder W.
31	35	›	Quer-	Sch.	1	34	2–3	›	unbed.	0	›	0	4 cm. V.k.: bed. W.
44	28	m.	Quer-	Sch.	13	48	3	tot.	unbed.	> 1	unverändert		4 cm V.k.
50	40	›	›	o. Ü.	11	24	3	›	bed.	0	unvbt.	0	4 cm V.k.: bed. W.

II.
verband behandelte Fälle.

Belastung nach ? Tagen.	Funktionsstörung bei der Entlassung.	Dauer der Krankenh. aufenth. in Tagen.	Spätresultat: nach ? Jahren.	Art der N.u.	Bestehende Dislokation: V.k.	Bestehende Dislokation: andere Dislokation.	Funktionsstörung.	Anmerkungen.
34	ja	72	—	—	—	—	—	**Druckwunde vom Gips.**
nicht vor 43	›	65	7	p.	4 tot.	S.v. + W.	Schm.	Später indir. Extension.
der Reposition an Symptomen von Lungenembolie gestorben								Zuvor › ›
56	ja	85	$5^{10}/_{12}$	p.	3	W.	Schm.: G.st.	› › ›
?	?	37	$4^{10}/_{12}$	b.	0?	0	0	› › ›
?	—	23	$5^{3}/_{12}$	p.	0	0	0	› › ›
?	?	13 + 8	$4^{7}/_{12}$	›	3	W.	0	—
?	ja	164	—	—	—	—		Offene Fibulafr. auf derselben Seite.
56	›	139	$3^{10}/_{12}$	p.	6	S.v.: W.	Schm. + G.st.	Gelenkläsion.
?	—	27	$2^{11}/_{12}$	›	4	› ›	Atr.	Zuvor indir. Extension.
41	nein?	80	—	—	—	—	—	—
54	ja	62	$2^{10}/_{12}$	b.	4	?	Schm. + M.schw.	2 Repos.-Versuche.
48	nein?	56	$2^{4}/_{12}$	p.	$3^{1}/_{2}$	0	G.st.	—
?	?	56	$2^{1}/_{12}$	›	2	S.v.	0	
67	nein?	97	2	›	2	›	G.st.	—
?	?	51	—	—	—	—	—	Alte Collumfr., auf derselben Seite. Gebeugtes Knie.
56	ja	90	$1^{9}/_{12}$	b.	3	Krümm.	Schm. + M.schw. + G.st.	Alte Collumfr., auf derselben Seite.
61	›	120	2	p.	2	S.v.	G.st.	Gebeugtes Knie.
111	›	125	$1^{1}/_{2}$	b.	5	Krümm.	M.schw.	3 Repos.-Versuche. Später indir. Extension.
Keine Konsolidierung: Operation								Weichteilinterposition.
Später Operation								2 Repos.-Versuche.

Tab

Mit blutiger Repositio

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur	Lage der Fraktur	Vorhergehende Behandlung.	Op. ? Tage n. d. Verletzung.	Retentionsmittel.	Verband nach der Op.	Komplikation der Behandlung.	Lage der … vor der Operation V.k.	S.v.	W.
32	35	m.	Quer-	o. Ü.	Ind. Ext.	29	Met. Sut.	Gips	0	?	?	140
33	17	»	»	Sch.	»	4(?)	»	?	0	?	?	?
34	7	»	»		»	5	»	Gips	0	?	?	?
35	8	w.	»	»	»	6	»	»	Metalldraht entfernt nach $4^1/_2$ Jahren	?	?	?
36	46	m.	Splitter-	o. Ü.	?	9	»	Schiene	Infektion — Tod	2	tot.	0
37	26	»	Schräg-	Sch.	Ind. Ext.	21		Gips	» »	2	tot.	unbed.
38	7	»	Splitter-	»	»	5	Cerclage	Schiene	0	2	Splitt. diast.	mäss.
39	7	»	Schrauben-	»	»	14	Schraube	»	0	2	½	0
40	12	»	»	»		19	Schraube + Cerclage	»	0	?	?	?
41	65	w.	»	u. Ü.	0	3	Laue	Gips	Platte gelöst. Refr.	2	tot.	bed.
42	40	m.	Quer-	Sch.	0	2	»	»	» » + »?	2	?	unbed.
43	28	»	»	u. Ü.	Op.	3	»	»	» entfernt + Infektion.	1½	n. tot	bed.
44	28	»	»	Sch.	Ind. Ext. + Gips	74	»	»	» entfernt nach $7^1/_2$ Mon.	4	tot.	bed.
45	9	»	»	u. Ü.	Ind. Ext.	19	Bolzung		Refraktur 2 Mon. n. d. Verlzg.	0	tot.	0
46	14	»	»	Sch.		27		?	0	ja	tot.	0
47	25	»	»	»	»	9	»	Gips	Subkutaner Abszess.	0	tot.	—
48	47	»	Splitter-	u. Ü.	»	24	Bolzung + Cerclage	?	Infektion + Osteitis.	?	?	?
49	62	w.	Schräg-	»	»	7	Bolzung + Cerclage	Gips	0	?	?	?
50	40	m.	Quer-	o. Ü.	Gips	26	Bolzung	»	0	4	tot.	0
177	6	m.	Schrauben-	Sch.	Ind. Ext.	20	Reposition misslang. Direkte extension.					

ıb. III.

ı behandelte Fälle.

Fraktur nach der Operation: V.k.	S.v.	W.	Zeit bis zu Stabilität n. d. Verletzung	Später entstand. Deformität	Dauer des Krkh. aufenth.	Spätresultat: nach ? Jahren	V.k.	andere Dislokation	Funktionsstörung	Art der N.u	Anmerkungen
0	½	120?	57	ja, starke W.	122	– –	—	– –	—	–	Resektion.
0	unbed.	0	26(?)	0	64	6½	0	unbed. Beug.	0	p.	——
unbed.	?	?	21	0	44	6½	0	»	0	»	——
0	0	140? bed.	?	0	115	6¼	0	»	0	»	——
unbed.	0	0	—	—	—	– –	—	—	—	—	Fissur im Collum auf derselben Seite.
?	?	?	-	—	—	– –	—	—		--	Resektion. Doppelseitige Fr.
0	unbed.	0	< 54	0	54	3¾	0	unbed. Beug.	0	p.	—–
2	0	bed.	< 50	0	63	4⅛	0	»	0	»	—–
0	0	ja	< 60	0	71	4¼	0	0	0	»	——
0	0	0	44 88	bed. W.	112	6	?	?	Schm. G.st. Atr.	b.	——
0	0	0	112	erhebl. W.	212	6⅓	½–1	—	G.st.	»	——
0	—	bed.	84	3½ cm. V.k.	109	5¼	4	– –	Atr. G.st.	p.	Offene Fr.
0	0	0	135 (336)	4 cm V.k.	215	4¾	3	—	»	»	Muskelinterposition.
0	0	0	95	0	112	—	-	-	– –	—	——
0	0	0	67	0	98	5½	0	·	0	p.	Offene Fr. Muskelinterposition.
0	0	0	70	0	113	– –	—	—	—	—	—
1	0	bed.	150	?	342	3¾	1½	Beug.	Atr. G.st.	p.	——
unbed.	0	unbed.	55	ja	112	3¾	2	—	»	»	—
0	0	bed.	108	ja, 2–3 cm V.k.	132	1¾	2	Beug.	M.schw. G.st.	b.	Unterschenkelfr. auf der anderen Seite.

Tab.

Mit indirekter Extension und verti-

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandlung.	Dislokation am Schluss der Behandlung: cm V.k.	Dislokation am Schluss der Behandlung: andere Dislokation	Zeitp. der Stabilität.	Dauer des Krkh. aufenth.
51	11	m.	Quer-	Sch.	?	?	5	?	28	86
52	6	w.	»	»	1	21	4 5	?	22	79
53	5	m.	Schrauben-		1	30	$\frac{1}{2}$	$\frac{1}{2}$ S.v.	43	44
54	$5\frac{1}{2}$	»	Quer-	»	2	19	2	?	< 38	38
55	4	»	Schrauben-	»	1	24	0	?	25	41
56	8	»		»	1	24	2	0	25	46
57	3	»	»	»	1	14	0	0	< 26	26
58	$2\frac{1}{2}$	w.	?	»	1	12	0	0	< 16	16
59	9	m.	Splitter-	»	1	27	ein paar	S.v.	43	71
60	4	»	Schräg-	»	1	16	0	$\frac{1}{2}$ S.v.	< 33	33
61	6	»	Schrauben-	»	4	26	2	0	30	47
62	3	»	Quer-	»	1	16	0	W.	17	42
63	4	w.	Schrauben-	»	1	23	< 1	0	24	31
64	5	m.	Quer-	»	1	22	1	tot. S.v.	23	45
65	$1\frac{1}{2}$	»	Quer Infr.-	»	4	19	0	0	24	32
66	3	»	Quer-	»	1	20	1	S.v.	21	37
67	2	w.	Schrauben-	»	1	15	0	?	16	24
68	4	m.	»	»	1	21	0	S.v.	22	25
69	4	»	»	»	1	19	1	0	19	30
70	$\frac{8}{12}$	»	Quer-	»	3	16	0	unbed. W.	19	22
71	7	»	Schrauben-	»	1	12	unbed.	0	13	26
72	$1\frac{1}{2}$	»	Quer-	»	1	24	0	—	25	35
73	$3\frac{1}{2}$	w.	»	»	1	20	0	—	21	45
74	5	m.	Schrauben-	»	1	20	$1\frac{1}{2}$	tot. S.v.	21	39
75	$1\frac{9}{12}$	»	»	»	1	20	?	?	21	33
76	$\frac{7}{12}$	»	Quer-	»	1	19	0	unbed.	20	26
77	8	»		o. U.	1	18	0	S.v.	19	401

IV a.

kaler Suspension behandelte Fälle.

Spätresultat					
		fortbestehende			
nach ? Jahren.	Art der N.n.	V.k.	andere Dislokation	Funktionsstörung.	Anmerkungen.
8	p.	3	Schwache Beug.	0	Wunde von Heftpflaster.
$8\frac{1}{2}$	b.	Hinkt nicht		0	Später Gips.
—	—	—	—	—	» Schiene.
8	b.	Kein Unterschied		0	——
—	—	—	—	—	Bei der Entlassung volle Funktion.
—	—	—	—	—	Entlassung: kann gut gehen.
$7\frac{3}{4}$	p.	0	—	0	Wunde von Heftpflaster.
7	b.	Kein Unterschied		0	——
—	—	—	—	—	Offene Fr. Später Gips.
$6\frac{2}{3}$	p.	0	0	0	——
8	»	0	0	0	——
$6\frac{5}{12}$	»	0	Unbed. Krümm.	0	Später Gips.
$7\frac{3}{4}$	»	0	0	0	——
$7\frac{1}{4}$	b.	Kein Nachteil, 0 V.k.		0	——
—	—	—	—	—	——
$6\frac{7}{12}$	p.	0	0	0	——
$6\frac{3}{12}$	b.	Völlig wiederhergest.		0	——
7	p.	0	0	0	——
6	b.	Völlig wiederhergest.		0	——
$7\frac{1}{12}$	»	Kein Unterschied		0	——
6	»	Kein Unterschied		0	——
$6\frac{10}{12}$	p.	0	0	0	——
—	—	—	—	—	——
6^{11} [illegible]	p.	0	0	0	——
7 [illegible]	b.	Völlig wiederhergest.		0	——
6	»	Völlig wiederhergest.		0	——
$5\frac{1}{12}$	p.	0	Schwache Beug.	Beschr. Beweglichk. im Fussgeh.	Schwere Gangrän (nach Heftpflaster).

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandlung.	Dislokation am Schluss der Behandlung: cm V.k.	Dislokation am Schluss der Behandlung: andere Dislokation	Zeitp. der Stabilität.	Dauer des Krkh. aufenth.
78	3	m.	Schrauben-	Sch.	1	21	< 1	0	22	40
79	2	»	»	»	1	8	½	0	30	44
80	5	»	Quer-	o. Ü.	1	20	½ V.l.?	W.	?	38
81	1½	»	»	Sch.	1	24	0	tot. S.v.	25	44
82	½	»	»	»	1	15	0	0	16	17
83	4	»	»	»	1	14	1½	½ S.v.	27	45
84	2	»	Schräg-	»	1	18	0	0	19	28
85	4	»	Schrauben-	»	1	15	unbed.	—	20	36
86	3	»	»	»	5	?	1	0	21	39
87	7	»	»	»	2	30	2	tot. S.v.	37	55
88	3	»	»	»	1	34	1½	S.v.	35	46
89	3	»	»	»	1	13	1	0	< 33	33
90	5	»	Quer-	»	1	27	½	tot. S.v.	30	111
91	6	w.	Schrauben-	»	1	26	1	S.v.	27	42
92	1	m.	Quer-	»	1	17	0	0	18	46
93	3	»	Schrauben-	»	1	?	0	0	?	50
94	1½	»	»	»	1	23	0	0	24	40
95	6	»	Quer-	»	1	26	2	tot. S.v.	27	47
96	9	»	Schrauben-	»	1	21	0	0	22	33
97	5	w.	Quer-	»	1	25	0	tot. S.v. + W.	?	53
98	5	m.	Schrauben-	»	1	25	2	0	26	53
99	6	»	»	»	1	30	1	S.v.	?	58
100	6	»	»	»	1	41	unbed.	0	?	59
101	3½	»	»	»	1	17	0	0	?	61
102	2	w.	Quer-	»	1	27	0	tot. S.v.	?	53
103	½	m.	»	»	1	24	0	unbed. W.	?	29
104	2	»	Schrauben-	»	1	21	0	½ S.v.	22	34
105	4½	»	Quer-	»	1	24	2	tot. S.v. + W.	?	68
106	10	»	Splitter-	»	2	33	0	unbed. W.	40?	44
107	6	»	Schrauben-	»	1	22	1–2	tot. S.v.	35	55
108	7	»	»	»	1	22	< 1	½ S.v. + unbed. W.	23	51

Spätresultat					Anmerkungen.
nach ? Jahren.	Art der N.u.	fortbestehende			
		V.k.	andere Dislokation.	Funktionsstörung.	
$4^{10}/_{12}$	p.	1 V.l.	0	0	—
$4^{10}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	Später Gips, hier W.
6	b.	Völlig	wiederhergest.	0	—
$4^{8}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$5^{5}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
$4^{1}/_{2}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
$5^{3}/_{12}$	p.	0	—	0	—
5	b.	Kein	Unterschied	0	—
$4^{5}/_{12}$	»	Kein	Unterschied	0	—
$5^{8}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$4^{4}/_{12}$	»	0	0	0	—
$4^{3}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
$4^{9}/_{12}$	p.	0	Schw. Krümm.	0	Wunde von Heftpflaster.
$4^{1}/_{2}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
5	p.	0	0	0	—
$3^{8}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
—	—	—	—	—	—
$3^{6}/_{12}$	p.	0	Schwache Beug.	0	—
$4^{3}/_{12}$	»	0	0	0	—
$4^{3}/_{12}$	»	0	0	0	Später Schiene.
$4^{3}/_{12}$	»	0	0	0	—
$^{8}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
$3^{4}/_{12}$	p.	1	0	0	—
$3^{2}/_{12}$	b.	Kein	Unterschied	0	—
—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—
$3^{1}/_{2}$	p.	0	0	0	—
$3^{1}/_{2}$	»	$1^{1}/_{2}$	Schw. Krümm.	0	—
$3^{4}/_{12}$	»	0	0	0	—
$3^{1}/_{12}$	»	0	0	0	—
3	»	0	0	0	—

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandlung.	Dislokation am Schluss der Behandlung: cm V.k.	Dislokation am Schluss der Behandlung: andere Dislokation	Zeitp. der Stabilität.	Dauer des Krkh. aufenth.
109	5	w.	Schrauben-	Sch.	2	21	unbed.	unbed. W.	23	43
110	8	»	»	»	1	21	$2^{1}/_{2}$	$^{1}/_{2}$ S.v.	?	51
111	3	»	»	»	1	24	0	0	25	39
112	4	m.	»	»	1	23	0	?	24	40
113	3	»	»	»	1	21	0	0	22	36
114	5	w.	Schräg-	»	1	35	0	0	36	50
115	3	m.	Schrauben-	»	1	25	0	0	26	30
116	5	»	»	»	1	27	1	0?	28	43
117	7	»	Quer-	»	1	24	2	tot. S.v.	25	63
118	5	»	Schrauben-	»	1	28	0	$^{1}/_{2}$ S.v.	29	59
119	6	»	Quer-	»	1	15	0	—	17	42
120	$2^{1}/_{2}$	»	Schrauben-	»	1	20	0	0	?	52
121	4	w.	Quer-	»	1?	21	0	0	?	26
122	$3^{1}/_{2}$	m.	Schrauben-	»	1	22	0	wahrscheinlich	?	36
123	3	»	»	»	8	21	<1	S.v.	22	41
124	2	»	Quer-	»	1	19	0	tot. S.v.	20	46
125	3	»	Schrauben-	»	2	21	0	$^{1}/_{2}$ S.v.	?	37
126	4	w.	»	»	1	25	$1^{1}/_{2}$	0	26	39
127	5	m.	»	»	1	21	0	unbed. W.	22	50
128	5	w.	»	»	1	18	2	unbed. S.v.	19	31
129	7	m.	»	»	1	27	?	?	28	68
130	6	»	»	»	1	17	1	$^{1}/_{2}$ S.v.	18	42
131	2	»	»	»	1	13	unbed.	0	14	59
132	1	»	Quer-	»	1	21	0	tot. S.v. + W.	22	38
133	5	»	Schrauben-	»	1	24	1	0	?	38
134	3	w.	»	»	1	16	0	gelinde W.	?	36
135	2	m.	»	»	1	21	0	0	22	41
136	$4^{1}/_{2}$	»	»	»	1	19	unbed.	0	20	37
137	2	»	Quer-		1	22	0	tot. S.v.	63	38

Spätresultat					Anmerkungen.
		fortbestehende			
nach ? Jahren.	Art der N.u.	V.k.	andere Dislokation.	Funktionsstörung.	
2	b.	Kein Unterschied		0	—
—	—	—	—	—	—
2	b.	Kein Unterschied		0	—
$2^{9}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$2^{1}/_{2}$	»	0	0	0	—
$1^{8}/_{12}$	b.	Kein Unterschied		0	—
$1^{7}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$2^{4}/_{12}$	»	0	0	0	—
$1^{11}/_{12}$	»	0	Deutl. Krümm.	0	—
—	—	—	—	—	—
$1^{1}/_{2}$	p.	?	Schw. Krümm.	0	V.l. auf dem andern Bein?
$1^{8}/_{12}$	»	0	0	0	—
$1^{1}/_{2}$	»	0	Krümm.*)	0	*) Rachitisch.
$1^{4}/_{12}$	»	0	0	0	—
$1^{9}/_{12}$	»	0	0	0	—
1	b.	Kein Unterschied		0	—
$1^{3}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$^{10}/_{12}$	b.	Kein Unterschied		0	—
$1^{5}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$1^{5}/_{12}$	b.	Kein Unterschied		0	—
$1^{5}/_{12}$	»	Kein Unterschied		0	—
$1^{4}/_{12}$	»	Kein Unterschied		0	—
$1^{3}/_{12}$	»	Kein Unterschied		0	—
1	b.	?	Beugung	Kann garnicht gehen	Rachitis?
$1^{2}/_{12}$	p.	0	0	0	—
$^{8}/_{12}$	b.	Kein Unterschied		0	—
$^{8}/_{12}$	»	Kein Unterschied		0	—
—	—	—	—	—	—
$^{8}/_{12}$	p.	0	Schw. Krümm.	0	—

Tab. IV b.

Mit indirekter Extension und vertikaler Suspension behandelte Fälle.

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandl. Tage.	Ursache des Überganges zu einer anderen Behandlung.	Spätere Behandlung.
17	3	m.	Schrauben-	Sch.	1	10	Lage vschl.	Gips.
18	5	»	Quer-	»	1	6	» nicht vbt.	»
34	7	»	»	»	1	4	» » »	Op.
38	7	»	Splitter-	»	1	7	» » »	»
39	7	»	Schrauben-	»	1	13	» vschl.	»
40	12	»	»	»	1	18	» nicht vbt.	»
177	6	»	»	»	1	18	» vschl.	» + Dir. Ext.
186	$5^1/_2$	»	Quer-	»	1	19	S.v. besteht fort	Dir. Ext.
189	11	»	»	»	1	14	» » »	» »
199	7	»	»	»	1	14	» » »	» »
202	6	»	»	»	1	10	Lage uvbt. Druckwunde	» »
203	7	»	Schrauben-	»	1	9	» » »	» »

Tab.

Mit indirekter Extension und horizontaler

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandlung.	Dislokation am Schluss der Behandlung: cm V.k.	Dislokation am Schluss der Behandlung: andere Dislokation.	Zeitp. der Stabilität.	Dauer des Krkh. aufenth.
138	13	m.	Splitter-	Sch.	1	31	1	$^{1}/_{2}$ S.v.	32	53
139	46	»	Schräg-	»	1	36	$1^{1}/_{2}$	—	63	173
140	52	w.	Schrauben-	u. Ü.	2	25	?	?	61	89
141	11	m.	?	Sch.	1	23	1	tot. S.v.	39	59
142	19	»	Quer-	»	1	25	0	gelinde S.v.	?	52
143	32	»	»	»	2	23	2–3	W.	25	84
144	10	»	Schräg-	o. Ü.	1	28	0	S.v.	28	52
145	25	»	Splitter-	u. Ü.	1	34	1	unbed. S.v.	35	56
146	10	»	Schrauben-	Sch.	1	28	0	W.	29	42
147	42	»	Splitter-	»	1	64	<1	tot. S.v.	65	134
148	27	»	Quer-	u. Ü.	1	47	2	W.	48	82
149	34	»	r. » l. »	» Sch.	1	53	0 4	S.v. tot. S.v. + W.	?	122
150	13	»	Schräg-	»	1	26	1	0	27	42
151	32	»	Quer-	»	1	29	2	tot. S.v. + W.	30	79
152	35	»	»	»	1	38	1–2	tot. S.v.	47	59
153	11	w.	»	»	1	29	0	unbed.	30	63
154	58	»	»	»	1	26	0	$^{1}/_{2}$ S.v.	—	A n
155	18	m.	»	»	1	34	2	tot. S.v.	35	47
156	26	»	Schrauben-	o. Ü.	1	49	5	W.	<80	253
157	48	w.	Schräg-	»	1	25	0	0	?	54
158	8	m.	»	»	1	27	0	0	28	45
159	14	»	Quer-	Sch.	1	26	>1	tot. S.v.	27	55
160	9	»	Schrauben-	»	1	26	0	unbed.	?	57
161	11	»	Quer-	»	1 34	21 33	0	tot. S.v.	65	112

V a.

Placierung des Beines behandelte Fälle.

Spätresultat					Anmerkungen.
		fortbestehende			
nach ? Jahren.	Art der N.u.	V.k.	andere Dislokation.	Funktionsstörung.	
—	—	—	—	——	——
$1^{3}/_{12}$	Röntg.	2–3	S.v. + W.	?	Später Schiene.
$8^{1}/_{2}$	p.	5	S.v. + W.	Schm. im o. Ü.	Str. rutscht; später Schiene.
$6^{10}/_{12}$	»	0	Beugung	0	Später Gips.
1	b.	?	?	Nichts Abnormes	» »
$6^{9}/_{12}$	»	5–6	?	Atr. + G.st. + Schm.	» »
$7^{4}/_{12}$	»	Gleich dem andern Bein		0	——
$5^{9}/_{12}$	p.	2	S.v. + W.	Atr. im o. Ü.	Offene Fraktur.
$6^{9}/_{12}$	»	0	0	0	——
—	—	—	—	——	——
$6^{5}/_{12}$	b.	Nicht bemerkbar		Unbed. G.st.	——
—	—	—	—	——	Doppelseit. und doppelte Fr.
$6^{3}/_{12}$	p.	0	0	Schm. im o. Ü.	——
6	»	2	—	——	——
$^{5}/_{12}$	»	1	S.v.	(G.st.)	Obs.! Zu kurze Beob. Zeit!
$5^{10}/_{12}$	b.	0	?	0	——
Lungenembolie gestorben					——
$5^{8}/_{12}$	b.	Vollkomm. gut		0	——
—	—	—	—	——	Fr. am Untersch. ders. Seite.
$5^{8}/_{12}$	p.	$1^{1}/_{2}$	—	Schm. im o. Ü.	——
$5^{2}/_{12}$	»	0	0	0	——
$5^{1}/_{12}$	b.	unbed.	—	0	——
$4^{7}/_{12}$	»	Kein Unterschied		Steif i. d. Hüfte?	——
$4^{4}/_{12}$	p.	0	0	0	Refraktur.

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Beginn der Behandlung ? Tage n. d. Verletzung.	Dauer der Behandlung.	Dislokation am Schluss der Behandlung: cm V.k.	Dislokation am Schluss der Behandlung: andere Dislokation.	Zeitp. der Stabilität.	Dauer des Krkh. aufenth.
162	67	w.	Schräg-	u. Ü.	1	40	0	—	?	50
163	8	»	Schrauben-	Sch.	1	22	0	tot. S.v.	23	48
164	15	m.	Splitter-	»	1	40	unbed.	—	?	69
165	22	»	»	o. Ü.	1	41	0	$^1/_2$ S.v.	—	86
166	12	»	Schrauben-	Sch.	1	17	fast 3	»	?	53
167	14	»	Quer-	o. Ü.	1	30	0	unbed.	31	43
168	20	»	»	Sch.	1	39	2	tot. S.v. + W.	?	57
169	78	w.	Schrauben-	u. Ü.	12	48	4–5	tot. S.v.		A n
170	49	m.	Splitter-	Sch.	1	40	0	0	?	51
171	19	»	Schräg-	»	1	26	3	tot. S.v.	27	53
172	9	»	Quer-	»	1	41	2	»	—	122
173	39	»	Splitter-	o. Ü.	1	53	1–2	$^1/_2$ S.v.	54	84
174	68	w.	Schräg-	»	3	41	0	tot. S.v.	?	91
175	55	»	Schrauben-	Sch.	1	44	4	»	?	71
176	41	m.	Schräg-	»	1	41	0	0	?	63

Spätresultat					
		fortbestehende			
nach ? Jahren.	Art der N.u.	V.k.	andere Dislokation.	Funktionsstörung.	Anmerkungen.
$4^{5}/_{12}$	b.	Gleich lang		Etwas Schwäche	—
$4^{3}/_{12}$	p.	ungewiss	0	0	Druckwunde vom Heftpflaster.
$3^{7}/_{12}$	»	2	unbed. Krümm.	0	—
$2^{7}/_{12}$	»	* 3	—	M.schw. + Atr.	*) Frakt. des Untersch. derselb. Seite.
$2^{8}/_{12}$	»	0	0	0	—
2	»	< 1	0	0	—
—	—	—	—	—	—
Pneumonie gestorben					—
$1^{7}/_{12}$	p.	0	0	M.schw. + Schm. + G.st.	—
—	—	—	—	—	—
$1^{3}/_{12}$	p.	1–2	S.v.	0	Offene Fraktur.
$1^{2}/_{12}$	»	3	tot. S.v.	Schm. + Atr. + G.st.	Str. rutscht.
—	—	—	—	—	—
$^{8}/_{12}$	b.	?	?	0	—
$^{9}/_{12}$	»	0	0	0	—

Tab. V b.

Mit indirekter Extension und horizontaler Placierung des Beines behandelte Fälle.

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form der Fraktur.	Lage der Fraktur.	Dauer der Behandl. Tage.	Veranlassung des Überganges zu anderer Behandlung.	Art der nachf. Behandl.
13	27	m.	Quer-	Sch.	3	Totale Seitenversch.	Gips.
15	53	w.	Schrauben-	u. Ü.	12	» + Winkelst.	»
16	51	m.	Splitter-	»	11	Kann die Streckung nicht vertragen.	»
22	67	»	Quer-	Sch.	8	» » » » »	»
33	17	»	»	»	4	Schlechte Lage.	Op.
35	8	w.	»	»	6	» »	»
36	46	m.	Schrauben-	o. Ü.	8	» »	»
37	26	»	Schräg-	Sch.	20	» »	»
44	28	»	Quer-	»	10	Der Streckapparat rutscht.	»
45	9	»	»	»	18	Schlechte Lage.	»
46	14	»	»	»	24	Lage verschlechtert.	»
47	25	»	»	»	8	Fortbesteh. Seitenversch.	»
48	47	»	Splitter-	u. Ü.	23	Lage nicht verbess.	»
178	25	»	Quer-	Sch.	15	Vermehrte V.k. Die Haut schlecht.	Dir. Ext.
179	31	»	»	»	14	Lage nicht verbess.	» »
180	32	»	»	»	9	» » »	» »
183	14	»	»	»	14	Seitenversch. besteht fort.	» »
184	31	»	Schräg-	»	9	Lage verschlechtert.	» »
187	20	»	Schrauben-	»	9	» »	» »
188	22	»	Schräg-	»	19	» »	» »
190	56	w.	Schrauben-	»	22	» » Haut schlecht.	» »
191	18	m.	Quer-	»	9	» nicht verbess.	» »
193	17	»	Splitter-	o. Ü.	6	Der Streckapparat rutscht.	» »
195	20	»	»	»	12	Lage nicht befriedigend.	» »
197	78	w.	Schräg-	»	7	» » »	» »

Tab.

Mit direkter Extension

Fall Nr.	Alter.	Geschlecht.	Form	Lage	Direkte Extension				Bei Beginn		Am Schluss	
			der Fraktur.		Beginn ? Tage nach der Verletzung.	mit	in	während ? Tagen.	der Behandlung			
									V.k.	andere Dislokation.	V.k.	andere Dislokation.
177	6	m.	Schrauben-	Sch.	20	doppels. Stift	Femur	17	10	?	?	?
178	25	»	Quer-	»	21	»	»	15	6	—	0	unvbt.
179	31	»	»	»	15	»	»	29	2-3	—	0	»
180	32	»	»	»	10	perf. Stift	»	20	$4^1/_2$	—	0	vbt.
181	15	»	»	»	65	»	»	21	4	tot. S.v. W.	0	unvbt.
182	28	»	»	»	93	»	»	27	5	»	0	vbt.
183	14	»	»	»	15	»	»	17	1	Seitenv.	0	»
184	31	»	Schräg-	»	10	»	»	28	2	—	0	unvbt.
185	48	»	Quer-	»	3	»	»	35	5	Seitenv.	3	»
186	$5^1/_2$	»	»	»	20	»	»	21	0	tot. S.v.	0	»
187	20	»	Schrauben-	»	8	»	»	33	<5	W.	0	vbt.
188	22	»	Schräg-	»	19	»	»	18	3	S.v. + W.	0	»
189	11	»	Quer-	»	15	»	»	33	3-4	S.v.	0	unvbt.
190	56	w.	Schrauben-	»	26	»	»	28	?	—	0	gehoben
191	18	m.	Quer-	»	11	»	»	20	8	—	1	unvbt.
192	29	»	»	»	1	»	»	24	4	S.v. + W.	0	gehoben
193	17	»	Splitter-	o. Ü.	7	»	»	20	3	—	0	vbt.
194	28	»	Quer-	Sch.	1	»	»	33	2	S.v. + W.	0	vschl.
195	20	»	Splitter-	»	12	»	»	17	2	S.v.	0	vbt.
196	18	»	Quer-	u. Ü.	3	Klammer	Mall.	22	2	S.v. + W.	verm.	»
197	78	w.	Schräg-	o. Ü.	8	perf. Stift	Femur	?	5	W.	0	»
198	67	m.	Splitter-	u. Ü.	12	»	Tibia	19	unbed.	S.v. + W.	unvbt.	unvbt.
199	7	»	Quer-	Sch.	18	Klammer	Femur	14	0	tot. S.v. W.	0	»
200	16	»	»	»	1	»	»	28	$2^1/_2$	S.v. + W.	0	vbt.
201	12	»	Schrauben-	»	2	»	»	11	3	»	0	unvbt.
202	6	»	Quer-	»	13	»	Tibia	13	2	S.v.	unbed.	»
203	7	»	Schrauben-	»	9	»	»	9	>3	W.	0	vbt.
204	79	»	»	»	$^1/_2$	»	Femur	36	5	tot. S.v.	0	»
205	10	»	Quer-	»	1	»	Tibia	33	4	»	0	»

VI.

behandelte Fälle.

Höchste Belastung kg.	Ungelegenh. der Behandlung.	Dauer der Krkh. aufenth.	Spätresultat nach ? Jahren	persönl. N.u.	V.k.	andere Dislokation.	Funktionsstörung.	Anmerkungen.
5	Inf. Tbr. Tod.	—	—	—	—	—	—	—
12	0	69	—		—	—	—	—
12	Gelinde Infekt.	53	5	b.	Kein Unterschied		0	—
11	0	55	$4\frac{1}{2}$	p.	0	Unbed. Krümm.	0	—
9	0	44	5	»	$4\frac{1}{2}$	W.	Schwäche, Schm.	—
14	0	83	4	»	3–4	Beugung	0	—
14	0	50	3	»	0	Krümm.	0	—
14	0	67	$3\frac{1}{2}$	»	0	S.v.	G.st. 20°	3 cm V.l.
15	0	121	3	»	7	S.v. + W.	G.st.	Unterschenkelfr. auf derselben Seite.
6	0	63	3	»	0	W.	0	2 cm V.l.
8	0	81	$2\frac{1}{2}$	»	0	W.	Schm.	—
12	0	67	$1\frac{2}{3}$	»	0	$\frac{1}{2}$ S.v.	0	—
10	Infekt. Osteit.	70	$2\frac{1}{3}$	»	0	Beugung	0	—
?	0	141	$1\frac{1}{2}$	»	2	S.v. + W.	G.st.	—
?	Gelinde Infekt.?	57	$1\frac{1}{3}$	»	0	W.	M.schw.	1 cm V.l.
6	Weichteilinfekt.	73	$1\frac{3}{4}$	b.	Keine Nacht. v. d. Fr.		0	—
10	0	53		—	—	—	—	—
9	0	60	$1\frac{1}{4}$	p.	5	S.v. + W.	Atr., G.st.	—
?	0	63	—	b.	2	?	0	—
13	0	47	1	p.	0	0	0	—
11	0	66	—	—	—	—	—	—
10	0	58	1	p.	0	S.v. + W.	G.st.	—
8	0	52	1	»	0	Krümm.	0	Semiflexionsst. 1 cm V.l.?
5	0	59	$1\frac{1}{2}$	»	$1\frac{1}{2}$	0	0	»
6	Infekt. Osteit.	42	1	b.	0	0	0	»
5	0	52	nahezu 1	p.	0	0	0	»
5	0	42	»	b.	0	?	0	»
7	0	An Pneumonie gestorben						»
9	Decul. i. d. Haut	55	$\frac{3}{4}$	p.	0	W.	0	»

INHALTSVERZEICHNIS.

NORSTEDT STHM 1919
181043

Nordiskt medicinskt Arkiv

har till uppgift att möjliggöra, att de nordiska ländernas produktion inom kirurgiens samt den inre medicinens och pediatrikens områden må framträda inför utlandet såsom ett samlat helt i stället för att, som nu är fallet, spridas bland massan av publikationer i utländska tidskrifter. Det är således en nordisk samlingstanke, som ligger till grund för arkivet. Nu är just en synnerligen lämplig tidpunkt att söka kraftigt driva fram arkivet och öka dess spridning utomlands. Tidskriftens titel försvårar dock denna spridning, i det att utlänningen av namnet lätt drager den slutsatsen, att arkivet är tryckt på ett för honom obegripligt språk, ehuru, som bekant, sedan lång tid tillbaka nästan alla avhandlingar i arkivet äro översatta till engelska, franska eller tyska. Redaktionen har därför beslutat att nu ändra namn på tidskriften. Naturligtvis har redaktionen härvid utgått från, att ett fullt neutralt namn borde väljas. Det har därför ansetts fördelaktigt att taga ett *latinskt* namn, som tillika anger tidskriftens skandinaviska ursprung. I anslutning till i Sverige tidigare utkommande *Acta mathematica* och *Acta otho-laryngologica* kommer därför arkivets kirurgiska avdelning att från och med band 52 kallas *Acta chirurgica scandinavica*, medan dess medicinska avdelning benämnes *Acta medica scandinavica*. Såsom gemensam titel för de båda, i övrigt självständiga tidskrifterna bibehålles det gamla, sedan länge kända och aktade namnet *Nordiskt medicinskt arkiv*, varför bandens nummerföljd fortsättes.

Undertecknad hoppas, att de båda tidskrifterna under sina nya namn måtte av Nordens läkare omfattas med intresse och vinna deras verksamma stöd.

Stockholm, Kristiania, Köbenhavn, Helsingfors i april 1919.

Redaktionen.

191514

